

475.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**«PRINCIPALES ALTERACIONES
PERIAPICALES»**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
FRANCISCO HERNANDEZ CRUZ

México, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE GENERAL

	PAG.
Introducción	1
Embriología e Histología Pulpar	5
Anatomía Pulpar	14
Funciones de la Pulpa	16
Ligamento Periodontal	24
Funciones del Ligamento Periodontal	26
Cemento Radicular	27
Hueso Alveolar	28
Clasificación de las Principales Alteraciones de la Zona Periapical	32
Etiología de las Alteraciones Pulparas	34
Periodontitis Apical Aguda	42
Absceso Alveolar Agudo	46
Absceso Alveolar Crónico	53
Granuloma	56
Quiste Radicular	65
Conceptos Básicos de la Odontología Preventiva en las alteraciones pulparas	73
Prevención de la Enfermedad Periodontal	83
Conclusiones	86
Bibliografía	89

I N T R O D U C C I O N

Este pequeño estudio sobre las alteraciones de la zona periapical puede ser ciertamente un tema ampliamente conocido para algunos, sino es que para la mayoría de los Cirujanos-Dentistas y aún para un estudiante de la carrera, ya que es lo más común que encontramos en el consultorio dental, cuando algún paciente asiste presentando alguna de estas alteraciones. Incluso puede y llega a ser del conocimiento general de las personas el hecho de "reconocer" la famosa "postemilla" como signo característico de alguna enfermedad periapical.

Desgraciadamente uno se encuentra en la penosa realidad de que es aún deficiente la preparación que se tiene en el campo teórico, así como en el práctico, sobre los principios básicos, terapéutica y tratamiento de cada una de estas alteraciones. Y me refiero a esto, porque a pesar de ser tan común en el consultorio dental el que una persona recurra a nosotros para el tratamiento de estas alteraciones, haya todavía hoy en día personas que al verse sin recursos y no digo técnicos sino humanos y propios de su estudio, recurran a lo que aparentemente es la "panacea" de tales males, la extracción dental seguida de la antibioticoterapia. Uno se pregunta en dónde están todas las enseñanzas teóricas y prácticas que han recibido desde sus primeros años de aprendizaje dentro de la Odontología, porque si bien recordamos desde los primeros semestres de la carrera donde recibimos los conocimientos básicos de lo que más adelante se transformará en un cúmulo de conocimientos que nos servirán

para entender, conocer y saber manejar desde su inicio hasta el final una determinada situación que se presente a lo largo de nuestra práctica como estudiantes, y más adelante, en nuestro ejercicio profesional.

Recordaremos que para llegar al estudio de una alteración periapical y su amplio conocimiento desde su etiología hasta su tratamiento, tuvo que transcurrir un cierto período de aprendizaje para poder comprender y conocer el por qué de tal o cuál fenómeno que se sucediera a nivel histológico, fisiológico o anatómico, de tal manera que es necesario comenzar con los inicios de toda alteración y así poder dar una solución a los efectos que ella provoque.

Todo es un proceso de aprendizaje tanto teórico como práctico, progresivo y continuo el que se va adquiriendo y una vez asimilado correctamente es seguro que podremos hacer un diagnóstico de presunción más acertado, a diferencia de que si estos conocimientos elementales no los tomamos en cuenta, caeremos en diagnósticos inciertos o aventurados.

Es por ello que considerando que pueden ser éstas las alteraciones periapicales, una de las más importantes dentro de la práctica odontológica, y viendo que si son de las más comunes, debemos por consiguiente hacer que estos conocimientos tan esenciales sean del dominio común de todo Cirujano-Dentista, para que ellos lo lleven a enfrentarse y tratar con eficacia cualesquiera de estos estados, y esto sea para nosotros una satisfacción propia y para el paciente una ayuda en la conservación de su integridad corporal.

ral, aunque ésto se reduzca a una sola parte de su cuerpo, la cavidad oral.

DEFINICION.- La pulpa dental es un tejido conectivo de tipo laxo especializado proveniente del mesenquima, caracterizada por tener una rica vascularización.

Ocupa la parte central del diente alojándose en la cámara - pulpar y conductos radiculares; es decir, se encuentra encloastrada en una pared dentinaria y es precisamente en esta cavidad inextensible donde están alojados gran parte de los tejidos blandos del diente.

Se ha considerado que la pulpa es una unidad biológica --- compleja, con procesos patológicos muy especiales y tan -- importantes son las diversas funciones y fenómenos que se - suceden, que basta una mínima irritación contra ella para - que se realicen cambios a nivel celular y químico que jamás pudieramos imaginar.

Pudieramos decir que la gran mayoría de fenómenos, cambios- y funciones dependen de la pulpa, de ahí que algunos auto-- res han dado el calificativo a la pulpa de "órgano pulpar". Ya que se ha mencionado ésta parte del diente como una uni-- dad biológica compleja, es necesario ir adentrando en el es-- tudio íntimo de ella, para comprender el por qué de tal ca-- lificativo; en la medida que continuémos más a fondo los co-- nocimientos, comprenderemos los temas de los que se habla-- rán más tarde y que no serán nada desligados a los concep-- tos tratados, ya que si bien podemos conocer la patología - y cambios a nivel macroscópico, no podemos olvidar que todo efecto tiene una causa, de ahí que comenzaré a tratar lo -- concerniente al origen de estas causas que se remontan a la

intimidad de nuestro órgano pulpar.

EMBRIOLOGIA.— El desarrollo de la pulpa dental comienza en la octava semana de vida embrionaria en la región de los incisivos, en los otros dientes su desarrollo comienza después.

Se origina por la proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos en la zona del epitelio interno del órgano del esmalte, cuya invaginación forma la papila dentaria. Debido a la proliferación rápida de los elementos epiteliales, el germen dentario cambia hacia un órgano en forma de campana y la futura pulpa se encuentra bien definida. Luego durante esta fase la papila dentaria por la acción inductiva del epitelio interno del órgano del esmalte transforma sus células superficiales en odontoblastos, teniendo que sus componentes fundamentales son de tipo mesenquimatoso la pulpa es una variedad muy especial de tejido conectivo o conjuntivo.

Después que los odontoblastos han depositado las primeras capas de dentina las células del epitelio interno se transforman en ameloblastos, los cuales inician la producción de la matriz del esmalte. En este momento al iniciarse la formación de tejidos duros la papila dental recibe el nombre de "Pulpa Dentaria".

La producción de dentina no queda limitada solo al período de desarrollo sino que prosigue durante toda la vida del diente. Además hay un proceso dentinogénico intermitente-

que ocurre solo cuando la superficie exterior de la dentina primaria se encuentra sometida a un traumatismo, irritación excesiva o cualquier otra lesión. En estos casos se observa una producción de dentina como respuesta reparativa a la irritación o destrucción de la dentina primaria.

En edad temprana se le puede clasificar a la pulpa como tejido conectivo mucoso, por su gran contenido de mucopolisacáridos y ácidos no sulfatados (ácido hialurónico). Posteriormente con la edad el contenido de fibras principalmente colágenas va aumentando a expensas de una disminución del ácido hialurónico, motivo por el cual en este período se le podría clasificar como tejido conectivo laxo.

En promedio la composición química de la pulpa es muy parecida a muchas partes blandas y es: 25% de materia orgánica y 75% de agua.

HISTOLOGIA PULPAR.- La pulpa dental consta histológicamente de:

- 1.- Células pulpares:
 - a) Odontoblastos.
 - b) Fibroblastos.
 - c) Células defensivas.
- 2.- Estroma Conjuntivo.
- 3.- Sistema vascular.
- 4.- Sistema linfático.
- 5.- Sistema Nervioso.

1.- Células Pulparas.

Las células de la papila dental embrionaria o pulpa en desarrollo, consisten en una capa periférica de odontoblastos, un centro de células mesenquimatosas, fibroblastos y células precolágenas, no hay fibras colágenas maduras, excepto cuando siguen el recorrido de los vasos sanguíneos. Conforme avanza el desarrollo del germen dentario, la pulpa aumenta su vascularización y sus células se transforman en células estrelladas de tejido conjuntivo o fibroblastos.

La composición celular de la pulpa es acorde a la de un tejido conectivo poco diferenciado, pero claro está las variaciones por las condiciones fisiológicas y patológicas a que se ve sometida, nos daría elementos de la respuesta inflamatoria e inmunológica.

Esencialmente la pulpa consta de substancia intercelular formada por fibras y substancia fundamental amorfa. Las fibras son de colágena, precolágena y fibras reticulares, tanto unas como otras son producidas por los fibroblastos, también existen otro tipo de fibras que son las de Korff, las cuales intervienen en la formación de la materia dentinaria.

La substancia fundamental amorfa está constituida por mucopolisacáridos, principalmente el ácido hialurónico y ácido condroitinsulfúrico. El primero se va a encontrar en los tejidos blandos del diente y el segundo en la periferia de la cámara pulpar, que será zona de próxima calcificación.

Las fibras de colágena van a ser el mayor constituyente en cuanto a tejido de sostén y conformación de la pulpa y las fibras reticulares como son las precolágenas y colágenas - inmaduras así como las de Korff, son las que se encargan - de la formación de la matriz dentinaria.

ODONTOLASTOS.

Los odontoblastos son células de tejido conjuntivo altamente diferenciadas. Por ser una célula secretora de dentina, en 1865 Waldeyer propuso el nombre de "odontoblasto".

Son células cilíndricas con un núcleo oval muy diferenciado del tejido conjuntivo. Cada célula se extiende emitiendo una o más prolongaciones protoplasmáticas que se alojan dentro de los tubulos dentinarios.

Los odontoblastos están situados en la parte más externa de la pulpa. La forma y disposición de los cuerpos de estas células no es uniforme en toda la pulpa, son más cilíndricas y alargadas en la corona y se vuelven cuboideas en la parte media de la raíz, cerca del vértice del diente -- adulto son aplanados y fusiformes.

Estudios realizados con microscopio electrónico, revelan que el citoplasma adulto de los odontoblastos posee un extenso sistema de estructuras tubulares, como el retículo - endoplásmico, mitocondria y partículas de ribonucleoproteínas, que se hayan esparcidas en toda la célula, también se observan cuerpos de diferentes tamaños y aparatos de Golgi dispersos.

Poscen dos terminaciones, una central que se aloja dentro de la pulpa y una terminación periférica que penetra en -- los tubulos dentinarios, son las fibrillas de Thomas. Ocasionalmente estas prolongaciones odontoblásticas pasan a -- través de la unión dentinoesmáltica hasta el esmalte, pueg to que muchas de éstas están engrosadas en su extremidad -- han sido denominadas husos del esmalte. Se estima que den tro de estas prolongaciones se encuentran contenidas las -- tres cuartas partes del protoplasma odontoblástico; estas -- terminaciones son largas y sinuosas, tienen en algunos lu -- gares una mayor confluencia como en los cuernos pulpaes, -- ello tiene capital importancia en el estudio y comprensión de la patología pulpar, ya que como se verá más adelante -- el papel tan importante que juegan las primeras barreras -- de defensa pulpar.

FIBROBLASTOS.

Constituyen la mayor parte de las células pulpaes, los -- hay fusiformes y estrellados, asociados entre sí por pro -- longaciones anastomóticas que constituyen una malla entre -- la substancia intercelular. Se diferencian en cierto grado de los fibroblastos de otra parte del cuerpo, por el hecho de ser éstos de tipo embrionario.

En la pulpa embrionaria e inmadura predominan elementos ce -- lulares y en el diente maduro constituyentes fibrosos, lo cual nos da una idea de la conformación que presenta el -- diente en su desarrollo.

La función principal de los fibroblastos, es la elabora---

ción de fibras colágenas y contribuye con los leucocitos e histiocitos en la acción fagocitaria.

CAPA SUBDONTOLÁSTICA O ZONA DE WEIL.

Inmediatamente adyacente a la capa de odontoblastos se encuentra un espacio relativamente libre de células llamado "Zona de Weil o Capa Subodontoblástica". En esta zona además de vasos sanguíneos se hayan principalmente fibras colágenas y fibras nerviosas amielínicas; tanto vasos sanguíneos como fibras nerviosas se ramifican y penetran en la capa de odontoblastos.

La zona de Weil algunas veces la encontramos en dientes jóvenes, ya que regularmente se presenta en dientes adultos.

ZONA CELULAR.

Por dentro de la zona de Weil se encuentra un área abundante en células mesenquimatosas indiferenciadas, ésta zona es un verdadero depósito de células que pasan a substituir a las que se han destruido por diferentes causas, entre ellas los odontoblastos.

CELULAS DEFENSIVAS.

Existen otros elementos celulares en la pulpa dentaria asociados ordinariamente a vasos sanguíneos pequeños y capilares. Son muy importantes para la actividad defensiva de la

pulpa, especialmente en la reacción inflamatoria; estando la pulpa sin afección alguna estas células se encuentran en estado de reposo. Son células perivasculares fusiformes y pluripotentes, es decir, que bajo estímulos adecuados se transforman en cualquier tipo de elemento de tejido conjuntivo. - Un grupo de estas células es el de los histiocitos o células adventicias que al haber un proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplasmáticas, adquieren forma redondeada, emigran al sitio de la inflamación y se transforman en macrófagos o células plasmáticas y después de la destrucción de odontoblastos emigran hacia la pared dentinal a través de la zona de Weil y se diferencian en células que producen dentina reparadora o irregular.

LINFOCITOS.

Es otro tipo de célula que desempeña parte importante en reacciones de defensa, son elementos que probablemente provienen del torrente sanguíneo. Durante los procesos inflamatorios crónicos de la pulpa se transforman en macrófagos; éstos van a reforzar los polimorfonucleares en el ataque contra las bacterias y remueven los productos de descombro de un área atacada.

CELULAS MASTOCITOS O CEBADAS.

Estas tienen la función de elaborar ácido hialurónico, heparina e histamina.

ESTROMA CONJUNTIVO.

Está formado por una red tisular rodeado de substancia fundamental colágena, la cual sirve de medio de inclusión a las células constituyendo el estroma de sostén de la pulpa y contribuyendo a darle forma y consistencia.

SISTEMA VASCULAR.

La pulpa dental posee una abundante red vascular que proviene de las ramas de las arterias dentarias (Maxilar Superior, Dentaria Inferior e Infraorbitaria), la sangre llega al diente a través del forámen apical en un tronco formado por una arteria, una o dos venas y los fascículos nerviosos mielinizados.

La arteria periodontal que también es rama de la arteria dentaria, puede subdividirse y mandar colaterales más pequeñas en los canales laterales de la raíz o entrar junto con la arteria pulpar por el forámen apical. Estos vasos al penetrar a la cavidad pulpar forman una red vascular nutrida llamada plexo capilar, situado en el área periférica de la pulpa cerca de la base de la capa de odontoblastos. Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan a través del agujero apical hacia los vasos mayores.

VASOS LINFATICOS.

Existen vasos linfáticos en la pulpa dental, más estos no se pueden distinguir con los métodos de rutina en el laboratorio, sino que se recurre a tinciones especiales para hacer -

los presentes. Ellos forman una red colectora profusa que drena por vasos aferentes a través del foramen apical siguiendo la vía linfática oral y facial.

SISTEMA NERVIOSO.

Los nervios de la pulpa dentaria penetran por el foramen apical y siguen el trayecto de los vasos sanguíneos.

Existen dos clases de fibras nerviosas: Miélfnicas y no Miélfnicas; los haces mielinizados considerados como sensitivos, siguen el curso de las arterias para luego dividirse en sentido coronal en haces más pequeños. Estos haces penetran la zona de Weill donde forman un plexo que también recibe el nombre de plexo nervioso de Weill y es muy abundante; de este plexo se desprenden pequeños haces que pasan a la zona subodontoblástica donde pierden su cubierta de mielina y terminan en forma de arborificaciones. Recientes investigaciones han demostrado no obstante la presencia de fibras nerviosas dentro del túbulo dentinario junto a la fibra de Thomas, hasta el límite amelodentinario.

Los haces mielinizados son los que regulan la dilatación y contracción vascular pulpar, proporcionan la sensibilidad de la pulpa y dentina.

El hecho de que en la zona periférica de la pulpa hasta la predentina los nervios carezcan de cubierta miélfnica es de gran importancia, pues por falta de discernimiento sobre la calidad de los estímulos la respuesta siempre será con dolor, es decir que ante el calor, el frío, corriente eléctrica

ca, presión y agentes químicos, la pulpa siempre responderá con dolor.

Se estima que las fibras nerviosas en su mayoría miden 3 μ cronas de grosor y su número varía en un diente normal de - 151 a 1,296 fibras.

ANATOMIA PULPAR.

Desde el punto de vista anatómico, la pulpa puede dividirse en 2 áreas: La pulpa coronal que se haya en la porción de la corona de la cavidad pulpar y que comprende los cuernos pulpaes que se proyectan hacia la punta de las cúspides y los bordes incisales; y la Pulpa radicular de ubicación más apical, contenida en los canales radiculares. La pulpa forma continuidad con los tejidos periapicales a través del agujero o agujeros apicales.

Los contornos de la región coronal y radicular siguen de cerca a los contornos de la capa de dentina, por lo tanto la superficie interna de la cavidad pulpar presenta aproximadamente el mismo contorno que la superficie externa del diente.

En el momento de la erupción del diente la cámara pulpar es grande, pero se hace más pequeña conforme avanza la edad debido al depósito ininterrumpido de dentina. La formación de dentina progresa más en el piso de la cámara pulpar y ésta puede estrecharse todavía más y volverse irregular debido a la formación de dentina reparadora. La aparición de -

cálculos pulperos puede disminuir el tamaño y cambiar la forma de la cavidad pulpar inicialmente amplia, aún ocluyéndola ocasionalmente.

Los canales radiculares no siempre son rectos y únicos sino que varían por la presencia de canales accesorios. Una explicación posible para el desarrollo de todas las ramificaciones laterales puede ser un defecto de la vaina epitelial de Hertwig durante el desarrollo de la raíz en el sitio de un vaso sanguíneo supernumerario más grande.

En el foramen apical asegure la continuidad entre la pulpa radicular y los tejidos del área periapical. En efecto este foramen es la vía por la cual vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y elementos del tejido conectivo penetran en las regiones internas del diente. Generalmente la posición del foramen apical no es central sino algo excéntrico; frecuentemente existen dos o más agujeros apicales definidos, separados por una división de dentina y cemento, o solamente por cemento, así se pueden encontrar perforaciones a lo largo del canal radicular que permiten el acceso al tejido periodontal.

En dientes relativamente jóvenes cuyo foramen apical no está completamente formado, el orificio apical es bastante grande conforme aumenta la edad y la exposición del diente al funcionamiento fisiológico, la dentina secundaria reduce el diámetro de las cavidades coronal y radicular.

La formación de la raíz dentaria es posterior a la formación de la corona y en su configuración y en la del ápice inter-

vienen la vaina de Hertwig, dicha vaina es una continuidad inicialmente del tejido reducido del esmalte.

La calcificación del ápice radicular es fundamental en la práctica de la endodoncia, ya que se debe conocer la edad en que tiene lugar la calcificación. Este conocimiento es particularmente necesario para tratar dientes con afecciones pulpares o dientes despulpados en niños o personas jóvenes. Como regla general puede decirse que un ápice radicular termina su calcificación tres años después de la erupción del diente.

FUNCIONES DE LA PULPA.

El tejido pulpar realiza cuatro funciones pulpares:

- a) Formativa.
- b) Nutritiva.
- c) Sensitiva
- d) De Defensa.

FUNCION FORMATIVA: La formación de dentina constituye una importante función de la pulpa; esta actividad comienza al principio de la dentinogénesis, cuando las células mesenquimatosas periféricas se diferencian en células odontoblasticas. Esta función de la pulpa prosigue durante todo el desarrollo del diente aún después de haber alcanzado el estado adulto, el tejido pulpar sigue elaborando dentina fisiológica secundaria. Como reacción a un ataque químico o físico, la pulpa puede producir un tejido calcificado llamado dentina secundaria de reparación, este tipo de dentina puede considerarse como un escudo protector que impide una mayor destrucción de la pulpa.

FUNCION NUTRITIVA: En el diente adulto la pulpa es importante porque proporciona humedad o sustancias nutritivas a los componentes orgánicos del tejido mineralizado circundante; la abundante red vascular especialmente el plexo capilar periférico puede ser una fuente nutritiva para los odontoblastos y sus prolongaciones citoplasmáticas encerradas en la dentina, este flujo nutritivo continuo a los odontoblastos y al tejido pulpar mantiene la vitalidad de los dientes.

FUNCION DEFENSIVA: En la respuesta de la pulpa dental a un ataque se pueden observar todos los signos clásicos de la inflamación; dilatación de los vasos sanguíneos, seguida por la trasudación de los líquidos tisulares y la migración extravascular de los leucocitos dentro de la cavidad pulpar. Debido a la estructura rígida de la cavidad pulpar, la presencia de un exudado extravascular más abundante provoca un aumento de la presión sobre el nervio y sus terminaciones provocando consecuentemente dolor; cuando el estímulo es breve y leve el tejido pulpar suele recuperarse dejando muy pocas huellas del proceso reactivo; cuando el estímulo es crónico, como ocurre en las caries lentamente progresivas, el tejido pulpar reacciona de manera protectora depositando sustancia calcificada sobre la dentina primaria, ésta dentina corresponde a la dentina secundaria de reparación. Cuando el estímulo es intenso y continuo el proceso inflamatorio provoca la muerte progresiva de las células y necrosis local, con la consiguiente muerte de la pulpa.

Durante la inflamación de la pulpa, la hiperemia y el exu-

dado a menudo dan lugar al acúmulo de exceso de líquido y material coloidal fuera de los capilares; Tal desequilibrio, limitado por superficies que no dan de sí, tiene tendencia a perpetuarse por sí mismo y frecuentemente es seguido por la destrucción total de la pulpa.

FUNCION SENSORIAL: Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras, las fibras sensitivas tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor y dolor únicamente. Sin embargo la función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales motoras que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpares.

Para comprender cómo surge y evoluciona una enfermedad es necesario conocer desde el origen de las estructuras y estado normal, así como su funcionamiento.

Los tejidos que constituyen el parodonto difieren en origen y carácter, pero se combinan para formar una unidad biológica y funcional que sirve para rodear, sustentar y anclar los dientes en los maxilares.

El parodonto está compuesto por la encía y el sistema de inserción, éste consiste en hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento. Esta es la entidad anatómica que sostiene a los dientes en sus alveolos por el resto de la vida en la dentadura de todos los pacientes proporcionando impulsos propioceptivos al cerebro y músculos de la masticación.

Como se ha mencionado anteriormente el parodonto formado por los tejidos que rodean y dan apoyo al diente, puede dividirse en:

- a) Unidad gingival (encía libre, encía adherida y mucosa alveolar).
- b) Aparato de Fijación o Conexión (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).

La membrana mucosa que se extiende desde la porción cervical del diente hasta el pliegue mucogingival puede dividirse en dos áreas anatómicas: La zona que rodea inmediatamente el cuello del diente y que se extiende en sentido apical a una distancia variable del diente hacia la línea mucogingival se denomina encía; esta zona está en contacto a la mucosa alveolar pero bien delimitada de ella, mucosa que se -

extienda en sentido apical desde la unión mucogingival hasta el punto en que se refleja en las mejillas en el fondo del vestíbulo.

Desde el punto de vista anatómico la propia encía puede dividirse en: 1.- Margen gingival libre, 2.- Surco marginal-libre, 3.- Encía libre o encía marginal; 4.- Encía insertada; 5.- Mucosa alveolar; 6.- Papila interdientaria; 7.- Unión Dentogingival; a) Surco gingival, b) Inserción epitelial.

1.- Margen gingival libre.

Es la porción de encía que está adyacente a la superficie dentaria; generalmente termina en forma de "filo de cuchillo", adaptándose estrechamente al cuello de los dientes.- El margen gingival libre está festoneado, denota la forma ondulada de la encía marginal y papila interdientaria, la cual se vuelve progresivamente más plana a medida que se avanza hacia atrás en ambas arcadas.

2.- Surco Marginal Libre.

Se presenta en un 33 a 50% de los pacientes y corre paralelo al margen gingival libre. El surco se encuentra generalmente de 1 a 1.5 mm. en dirección apical con relación al margen gingival libre y sigue la configuración festoneada del margen gingival.

3.- Encía Libre.

También llamada encía marginal rodea la porción cervical de los dientes y se extiende desde el borde gingival hasta

una porción que corresponde a la localización de la base del surco marginal libre. Dentro de la encía libre se encuentra el surco gingival, más adelante se verá.

4.- Encía insertada o adherida.

Se continúa con la encía libre y se extiende apicalmente hasta la unión mucogingival, cubre la porción de raíz de los dientes a su salida del alveolo y de la porción marginal del hueso alveolar. Normalmente presenta un color rosado coral y está firmemente unida al hueso subyacente para resistir las fuerzas de la masticación.

5.- Mucosa alveolar.

Se encuentra exactamente en sentido apical a la unión mucogingival, este tejido se mueve libremente y es de naturaleza elástica, el color de la mucosa alveolar es rojizo porque los vasos sanguíneos subyacentes son visibles a través de la delgada superficie epitelial; este tejido no puede soportar eficazmente las fuerzas masticatorias directas.

6.- Papila interdental.

La porción de papila libre situada entre los dientes recibe el nombre de papila interdental. Morfológicamente la imagen más aproximada de la zona interdental es la de una depresión en forma de "col o collado", que une los dos picos representados por la papila labial y lingual. El epitelio que revierte esta depresión interdental es fino y ofrece poca resistencia a la aparición y desarrollo de la enfermedad periodontal, de hecho se considera el lugar de inicio de la enfermedad periodontal.

Las técnicas preventivas y conservadoras resultan de difícil aplicación en el área interdental, la cual en virtud de su configuración anatómica tiende a proteger la multiplicación bacteriana y a complicar las maniobras de limpieza, de aquí la importancia que tiene la enseñanza a nuestros pacientes del correcto uso de la seda de hilo dental- ayudados de la pastilla reveladora de la placa bacteriana, esto será una medida preventiva que nos ayudará tanto a nosotros como a el paciente en la conservación y mantenimiento de su salud bucal.

7.- Unión Dentogingival.

Como se ha dicho en un principio, ésta se puede subdividir en dos zonas: Surco gingival y la Inserción epitelial. El Surco Gingival por un lado limita con el epitelio crevicular y por el otro está limitado por el esmalte, cemento o ambos. La enca marginal se une al diente en la base del surco por medio de la inserción epitelial.

El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado- muy delgado no queratinizado. Debido a la queratinización, el epitelio crevicular proporciona únicamente una mínima protección al tejido conectivo subyacente. La cubierta crevicular puede por lo tanto, si existen desechos irritantes dentro del surco, asemejarse a un tejido semipermeable.

El surco gingival se forma cuando la punta coronaria del diente emerge hacia la cavidad bucal y se profundiza al separarse la enca y el epitelio reducido del esmalte de la superficie del esmalte.

El término "collado" o "col" se refiere a la enca interdentaria, en el sitio en donde existe un pico bucal, un pico-lingual y un valle entre ambos. La importancia del "col" radica en que el recubrimiento está compuesto originalmente por células del epitelio reducido del esmalte no queratinizado, ésta área ofrece poca resistencia y es más propensa a ataques de productos bacterianos nocivos.

Inserción Epitelial. En posición apical al recubrimiento crevicular se encuentra la inserción epitelial, la cual — consiste en una banda de epitelio escamoso estratificado — con un espesor de tres a seis células únicamente. Es la inserción inmediata de la enca a la superficie del diente, ya sea esmalte o cemento. Su longitud varía de 0.25 a 1.5 mm., esta unión del tejido blando al duro que sella el surco es muy especial y constituye un área de resistencia, — aunque débil al ataque bacteriano y mecánico.

Las células que inicialmente forman la inserción epitelial son restos celulares que originalmente formaron el esmalte en la superficie del diente, estas células se han denominado "epitelio reducido" del esmalte, los cuales serán substituidas con el tiempo por células epiteliales más duras.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es la estructura de tejido conectivo que rodea la superficie radicular y la inserta al hueso alveolar de sostén, — gracias a un sistema de fibras principales colágenas. El — ligamento periodontal es en realidad semejante a un perio— stio doble, es el recubrimiento del tejido conectivo inme— diato a la superficie del cemento y el hueso alveolar pro— piamente dicho. Se han dado diversos términos a esta es— tructura: Membrana peridental, pericemento, periostio den— tal y membrana alveolodental; se llama membrana a pesar de que no se parece a otras membranas fibrosas como las fa— cias, las cápsulas de los órganos, el pericondrio o el pe— riostio. Tiene ciertas semejanzas estructurales y funcio— nales con esos tejidos, pero es diferente en cuanto sirve— no sólo como pericemento para el diente, y periostio para— el hueso alveolar, sino también principalmente como liga— miento suspensorio para el diente; por lo tanto es más apro— piado el término ligamento periodontal.

El ligamento periodontal está compuesto de haces de fibras colágenas, substancia fundamental mucopolisacárida y mu— chas células que incluyen fibroblastos, macrófagos, osteo— blastos, osteoclastos, cementoblastos, vasos sanguíneos y nervios. El elemento estructural principal del ligamento— periodontal son fibras o haces colágenos que siguen un cur— so ondulado a través del espacio del ligamento periodontal, las porciones terminales de las fibras principales se in— serten en el cemento y en el hueso alveolar y se denominan fibras de Sharpey.

Las fibras del ligamento periodontal que fijan el diente en su nicho alveolar están dispuestas en cuatro grupos:

- 1.- El grupo alveolar-cresta, que se extiende desde el área cervical del diente hasta la cresta o reborde alveolar.
- 2.- El grupo Horizontal, que corre perpendicularmente del diente al hueso alveolar.
- 3.- El Grupo Oblicuo, de posición oblicua con inserciones en el cemento y que se extiende más apicalmente en el alveolo (aproximadamente las dos terceras partes de ligamento pertenecen a este grupo).
- 4.- El grupo apical que irradia apicalmente del diente al hueso.

En los dientes multirradiculares se observa además un grupo de fibras interradiculares, la disposición de estos grupos de fibras es tal que proporciona al diente un apoyo contra las fuerzas que actúan sobre él. Las fibras agrupadas dejan entre sí espacios redondos u ovalados que contienen vasos sanguíneos linfáticos y nervios, rodeados por tejido conectivo laxo.

Los restos epiteliales de malassez forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya sea como racimos celulares aislados o como cordones entrelazados, según el plano de corte; se les considera como restos de la vaina de Hertwig, los cuales se desarrollan durante el crecimiento del diente. Estos restos epiteliales se encuentran presentes en la mayoría de los dientes, están algo próximos al cemento y son más numerosos en las áreas apical y cervical, tendiendo a disminuir con la edad. Estos restos epiteliales

pueden participar en la formación de quistes radiculares laterales o bolsas periodontales profundas.

El aporte sanguíneo del ligamento periodontal proviene de tres fuentes: a) Vasos apicales, b) Vasos que penetran desde el hueso alveolar, c) Vasos anastomosados de la encefala. Estos vasos poseen su propio sistema nervioso simpático.

La inervación del ligamento periodontal es de naturaleza sensorial y las fibras son capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión, propioceptivas y dolorosas por vía trigémina. Tales nervios pueden ser tanto mielinizados como amielínicos, presentan terminaciones de dos tipos, en forma de bolita, anillo o asa alrededor de los fascículos de fibras y como terminaciones libres cuando se hayan entre las fibras. Estos nervios son propioceptivos y comunican también la sensación de ubicación.

Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales en el hueso alveolar. Los receptores propioceptivos del ligamento periodontal están bien desarrollados y confieren el sentido de localización al tocar un diente.

El espesor promedio del espacio del ligamento periodontal es de 0.2 mm., y dicho ligamento es más delgado en el espacio comprendido entre tercio medio y apical de la raíz.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Entre las principales funciones que tiene el ligamento se -

encuentran las siguientes:

- 1) **FORMATIVA**, interviene en la formación del cemento, hueso alveolar y el propio ligamento periodontal.
- 2) **DE SOSTEN**, inserción de los dientes al hueso alveolar.
- 3) **PROTECTORA**, absorción y disipación de las fuerzas oclusales (tiende a amortiguar el impacto de las fuerzas oclusales ejercidas sobre el hueso).
- 4) **PROPIOCEPCION SENSORIAL**, por medio del aporte nervioso.
- 5) **NUTRITIVA**, por medio del aporte de los vasos sanguíneos.

La movilidad dental clínica es patológica y podría ser originada por una o varias de las siguientes causas:

- 1.- Pérdida del Hueso Alveolar.
- 2.- Trauma de oclusión o hábitos de bruxismo.
- 3.- Inflamación periodontal.
- 4.- Embarazo, cambios en la substancia fundamental.
- 5.- Movimientos ortodónticos.
- 6.- Aditamentos removibles.
- 7.- Durante el período de cicatrización postquirúrgica.

CEMENTO RADICULAR.

El cemento es el tejido calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica; existen dos tipos principales de cementos: Acelular y Celular, ambos consisten en una matriz calcificada de fibrillas colágenas.

El cemento adulto consiste de aproximadamente 45 a 50% de -

substancias inorgánicas y de 50 a 55% de material orgánico y agua. Los constituyentes principales del material orgánico son fibras colágenas y mucopolisacáridos.

En el cemento existen dos tipos de fibras colágenas; las fibras de Sharpey, las cuales entran en el cemento perpendicularmente a la superficie radicular desde el ligamento periodontal y fibras colágenas dentro del cemento mismo que corren paralelas a su superficie.

Las funciones del cemento son:

- 1.- Anclar los dientes por medio de ligamento periodontal - al hueso.
- 2.- Compensar parcialmente el desgaste oclusal y la erupción dental (los dientes erupcionan en un esfuerzo de mantener un ritmo con la substancia dental perdida por la - atricción); al erupcionar, quedará menos raíz en el alveolo debilitando así el soporte del diente. Esto se - ve compensado por el depósito continuo en el ápice radicular y en las furcaciones.

En comparación con el hueso alveolar el cemento reacciona - más lentamente a las fuerzas mecánicas y físicas, así como a otras influencias. El depósito de cemento continúa durante toda la vida del individuo.

HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar es un tejido conectivo especializado y duro con una matriz intercelular de colágena y calcificado. - El hueso realiza una función mecánica normal, siendo por na

turaliza esponjoso (reticular o medular), compacto o cortical o bien alguna combinación de ambos.

La diferencia entre hueso esponjoso y compacto radica principalmente en la disposición diferente de elementos histológicos iguales.

Todos los huesos están cubiertos por un tejido conectivo modificado denominado periostio; un tejido algo similar, el endostio recubre los espacios medulares en el hueso esponjoso.

El hueso está constituido por las siguientes células: Osteoblastos, osteocitos y osteoclastos, éstos están íntimamente relacionados ya que se observa frecuentemente transformación de un tipo a otro. Los osteoblastos o células formadoras de hueso aparecen en las superficies óseas en proceso de crecimiento, desarrollo y remodelado en caso necesario como lo es en el ejercicio de la Ortodondia. Estas células están frecuentemente presentes en una capa continua sobre la superficie del hueso y parecen ocuparse de la síntesis proteínica de la matriz ósea.

El osteocito es un osteoblasto que ha sido atrapado dentro de la matriz ósea.

El Osteoclasto es una célula gigante multinucleada que varía mucho en tamaño y en número de núcleos. Estas células se derivan de las células medulares, a veces surgen por la fusión de cierto número de osteoblastos.

La matriz ósea contiene fibras colágenas similares a las de

otros tejidos conectivos, también contiene mucopolisacáridos y sustancia fundamental de glucoproteínas. En esta matriz mucopolisacárida de unión orgánica se depositan los constituyentes minerales del hueso.

El hueso alveolar consta de dos láminas limítrofes de hueso cortical ante las cuales se haya una red de hueso reticular, en éstas se encuentran médula ósea, vasos sanguíneos y fibras nerviosas. El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene a los alveolos dentarios y se desarrolla únicamente durante la erupción de los dientes (en pacientes con angdoncia no se forma hueso alveolar).

Desde el punto de vista morfológico el proceso alveolar puede clasificarse en:

- 1.- Hueso alveolar propiamente dicho (lámina dura o cribiforme).
- 2.- Hueso alveolar de sostén,
- 3.- Láminas óseas vestibular y lingual del maxilar y mandíbula.

El hueso alveolar propiamente dicho se encuentra inmediatamente adyacente al ligamento periodontal y se denomina lámina dura. Las fibras principales del ligamento se insertan en esta área contigua.

El hueso alveolar de sostén consiste en hueso trabecular o roticular que sostiene al hueso alveolar propiamente dicho e incluye la masa del proceso alveolar, por fuera del hueso de sostén se encuentran las placas corticales labial y lingual de naturaleza compacta.

Radiográficamente, la cresta del hueso alveolar sigue las uniones cemento-esmalte adyacentes y por lo tanto podría estar inclinada si dos dientes estuviesen al mismo nivel en sus uniones amelo cementarias. Generalmente la cresta del hueso alveolar está a un milímetro en sentido apical a la unión entre cemento y esmalte. En una radiografía el hueso alveolar propiamente dicho está adyacente en un sitio al ligamento periodontal y posee muchas perforaciones para permitir la entrada de vasos sanguíneos y nervios al hueso provenientes del ligamento periodontal.

CLASIFICACION DE LAS PRINCIPALES ALTERACIONES DE LA ZONA PERIAPICAL.

La patología apical y periapical comprende las enfermedades inflamatoria y degenerativas de los tejidos que rodean al diente, principalmente en la región apical.

La enfermedad pulpar cuando no es atendida a tiempo o en forma adecuada, se extiende a lo largo del conducto y llega a los tejidos periapicales a través del foramen enfermándolos también.

No existe una norma para clasificar a estas alteraciones periapicales, es por eso que nos abocaremos a hacerlo de la siguiente manera:

- 1.- Periodontitis apical aguda.
- 2.- Absceso alveolar agudo.
- 3.- Absceso alveolar crónico.
- 4.- Granuloma.
- 5.- Quiste.

Algunos autores han tenido a bien clasificarlas en base a su iniciación y desarrollo, de aquí que las clasifiquen en reversibles e irreversibles.

Tres factores que determinan que una enfermedad pulpar desencadene una enfermedad reversible o irreversible son:

- a) El agente agresor.
- b) El tipo de dolor que provoca el agente agresor.
- c) El lapso de tiempo transcurrido entre la aparición del d

lor y la presencia del paciente en el consultorio dental.

ENFERMEDADES PULPARES AGUDAS.

Se caracterizan por ser de una evolución corta y rápida con presencia del dolor (a veces intenso), el cual es provocado, localizado y fugaz.

ENFERMEDADES PULPARES CRONICAS.

Son prácticamente de una evolución larga y lenta, generalmente asintomáticas cuando hay presencia de dolor (especialmente cuando hay infección de la alteración), éste se presenta espontáneo, irradiado y persistente.

El agente agresor en las enfermedades pulpares agudas se caracteriza por su gran capacidad irritativa y su permanencia en el diente un lapso de tiempo corto, en cambio el agente-agresor en las crónicas ha de ser de poca capacidad irritativa y deberá permanecer un tiempo más largo.

ETIOLOGIA DE LAS PRINCIPALES ALTERACIONES DE LA ZONA PERIAPICAL.

Antes de mencionar las causas que provocan las alteraciones pulpares, quisiera mencionar las siguientes observaciones al respecto:

Durante la evolución del arte dental se ha visto que no siempre se recurre a la medida más apropiada para salvaguardar la integridad del diente y respetar lo máximo a la pulpa dental; muchas veces esta integridad se ve sacrificada en provecho de una restauración mecánica técnicamente satisfactoria, otras muchas para realizar una restauración o puente que llene más la parte estética que la funcional y prueba de ello hoy en día, es que para las personas que acuden al consultorio dental les es más importante la personalidad ante los demás que la funcionalidad que se le pueda integrar al sistema estomatognático y de esta manera se presta para someterse a un tratamiento de prótesis fija solo por el hecho de que la forma o tamaño de sus dientes les sean satisfactorio, aunque originalmente se encuentren sanos, ya que los someten a desgastes innecesarios y exagerados muchas veces y sin pensar realmente que se está atentando contra lo que podríamos llamar el "alma de sus dientes": La Pulpa Dental.

En consecuencia se suceden toda la serie de repercusiones en mayor o menor grado que esto pueda acarrear, que pueden ir desde una simple hiperemia pulpar hasta una mutilación irremediable cuando no se tienen las consideraciones técnicas

.....

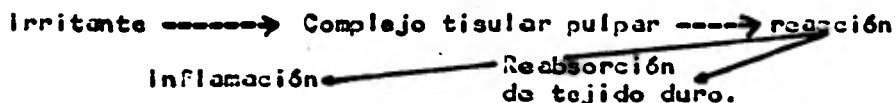
cas, anatómicas y operatorias necesarias para realizar un -
digno trabajo; no vayamos muy lejos, la simple colocación -
de una resina de obturación en la que muchas veces por des-
cuido o ignorancia se llega a la mortificación de la pulpa -
poco tiempo después de haber colocado la restauración nos -
da prueba de lo dicho.

La odontología restauradora ha formulado demandas fundamen-
tales sobre la integridad de la pulpa y la reconstrucción -
bucal ha impuesto al dentista responsabilidades que no --
siempre son satisfechas en detrimento de la salud pulpar.-
Por otra parte, si bien la preparación de cavidades y de co-
ronas con alta velocidad o aún con supervelocidad con un --
chorro suficiente de agua dirigida sobre el diente no causa
daños permanentes en la pulpa, si se ejecutan éstos con cui-
dado; en cambio en una preparación rápida pero en un medio-
seco y además a bajas velocidades, puede causar daños irre-
parables.

La preparación adecuada de la cavidad, con la debida esteri-
lidad, el empleo de aisladores o de cementos en cavidades -
profundas, así como las visitas periódicas por parte de las
personas a su dentista y los propios cuidados higiénicos, -
son medios que ayudarán a mantener la integridad y vitali-
dad pulpar.

IRRITANTES DEL TEJIDO PERIAPICAL.

Los tejidos periapicales pueden ser irritados y comenzar a inflamarse por una infinidad de factores, en presencia de inflamación comunmente se produce la reabsorción de los tejidos duros en el ápice radicular. Esto lo podemos esquematizar de la siguiente manera:



Una revisión de la literatura indica que la irritación del tejido periapical local puede tener los siguientes factores etiológicos:

A. Mecánicas.

1.- TRAUMATISMOS:

- a) Accidentes: caídas, golpes, deportes, bruxismo.
- b) Intervenciones operatorias: separación de dientes, preparación de cavidades o coronas, etc.

2.- DESGASTE PATOLÓGICO:

(atricción, abrasión, etc).

3.- RAJADURAS EN EL CUERPO DEL DIENTE.

4.- VARIACIONES EN LA PRESION ATMOSFERICA (Acrodontalgia).

B. Térmicas.

- 1.- Preparación de cavidades ya sea a baja o alta velocidad.
- 2.- Fraguado del cemento.

3.- Obturaciones profundas sin aislación.

4.- Pulido de obturaciones.

C. Eléctricas.

1.- Obturaciones con metales distintos.

2.- Corriente de la línea.

D. Químicas.

1.- Acido fosfórico, Nitrato de Plata, Monómero de acrílico, etc.

2.- Erosión (ácidos).

E. Bacterianas.

1.- Toxinas vinculadas al proceso de caries.

2.- Invasión directa de la pulpa.

Las causas físicas pueden ser: Mecánicas, térmicas o Eléctricas; las lesiones de orden mecánico se deben a un traumatismo o desgaste patológico de los dientes; los traumatismos pueden o no ocasionar la fractura de la corona, las lesiones traumáticas de la pulpa pueden deberse a una caída, un golpe o bien a accidentes ocurridos durante juegos o deportes.

Además ciertas técnicas operatorias son causas ocasionales de lesiones pulpares que si bien en algunos casos pueden evitarse con cuidados, en otros son inevitables. Entre las operaciones dentales pueden mencionarse: La exposición quirúrgica de la pulpa mientras se remueve la dentina reblandecida y la rápida separación de los dientes mediante separadores mecánicos.

El desgaste patológico de los dientes, ya sea por abrasión-mecánica o patológica puede exponer a la pulpa a dejarla -- próxima al medio bucal si la formación de dentina secundaria no es suficientemente rápida. El traumatismo oclusal -- también puede lesionar la pulpa por irritación repetida.

Se sabe que la amalgama de plata, las obturaciones de silicato y aún las de fosfato de zinc producen alguna reacción-pulpar cuando en las cavidades preparadas sobre la dentina profunda no se coloca previamente aislantes protectores pulpares, como serían los cementos medicados y los barnices cavitarios.

No es frecuente encontrar lesiones pulpares originadas por causas técnicas; la causa principal en estos casos es el -- calor generado por la fresa durante la preparación de una -- cavidad o desgastes en los dientes utilizados como dientes-pilares en prótesis fija y éstos no son realizados con un -- adecuado sistema de refrigeración. El calor generado puede ser suficiente para daños pulpares irreparables, máxime si los dientes no se encuentran totalmente sanos, ya que el -- hecho de desgastar las estructuras dentarias aumenta la -- agresividad hacia el diente.

También puede producir una lesión pulpar transitoria el calor generado durante el pulido de una obturación o el originado por el fraguado del cemento cuando se ha mezclado rápidamente.

Cuando ya existe una hiperemia pulpar los cambios bruscos de temperatura producidos por alimentos (al comer helados

y beber café caliente o al masticar cubitos de hielo), pueden también contribuir a dañar la pulpa.

El potencial eléctrico de una acción galvánica generada entre una obturación de plata y oro puede ser causa suficiente para producir una reacción transitoria de la pulpa.

Las lesiones pulpares de origen químico son probablemente - las menos comunes. Hace algunos años los cementos (en polvo) de silicato contenían arsénico, lo que provoca una mortificación pulpar, actualmente ningún cemento de silicato - contiene arsénico, pero el alto grado de acidez del líquido (PH 2), puede en ciertos casos provocar lesiones pulpares si el cemento no se mezcla correctamente y queda ácido libre - en la obturación.

Se ha observado que algunos de los materiales plásticos -- autopolimerizables producen hiperemia de la pulpa poco tiempo después de colocada la obturación y llegan a causar la muerte de la misma a una o dos semanas después.

La causa más frecuente de las lesiones pulpares es bacteriana; los microorganismos con sus productos pueden llegar a la pulpa por una solución de continuidad de la dentina, así como por propagación de una infección gingival o por la corriente sanguínea. Una vez que los microorganismos invaden la pulpa, casi siempre causan un daño irreparable.

Algunos microorganismos elaboran sustancias químicas que - pueden desempeñar un papel en la inflamación, como las siguientes:

- 1.- **Enzimas glicolíticas que forman ácido láctico y originan acidez y por lo tanto dolor.**
- 2.- **Hialuronidasa, que puede causar la propagación de la inflamación o fleumón.**
- 3.- **Colagenasa, que provoca la degradación del colágeno de los tejidos.**
- 4.- **Lecitinasa, que destruye los glóbulos rojos.**
- 5.- **Coagulasa, que interfiere en la fagocitosis, precipitando una red de fibrina en la zona.**
- 6.- **Estreptoquinasa o estafiloquinasa, que por medio de un sistema activador convierte el plasminógeno en plasmina y en consecuencia impide la formación o destruye la fibrina ya formada.**
- 7.- **Descarboxilasa, que puede convertir la histidina en histamina.**

Los microorganismos que probablemente se encuentran con mayor frecuencia en pulpas vitales infectadas son los estreptococos y estafilococos, éstos pueden penetrar en la pulpa por una de las tres vías siguientes:

- a) **Invasión directa a través de la dentina; por ejemplo en la caries, fractura de la corona o la raíz, exposición pulpar durante la preparación de una cavidad, abrasión patológica y fisiológica, erosión, etc.**
- b) **Por vía linfática, en caso de enfermedades periodontales, infecciones gingivales, remoción de tártaro de los dientes.**
- c) **La corriente sanguínea, por ejemplo durante las enfermedades infecciosas o bacterianas transitorias.**

Sin embargo la invasión verdadera de la pulpa a través de la corriente linfática o sanguínea se presenta muy raras veces. Una vez expuesta la pulpa ya sea por caries o traumatismo, se le puede considerar infectada, pues los gérmenes la invaden casi inmediatamente. La reacción pulpar en la zona afectada es una respuesta inflamatoria.

PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

Definición. Es la inflamación aguda del periodonto apical resultante de una irritación, bien sea física, química o biológica, procedente del conducto radicular o de un traumatismo. La inflamación que se presenta durante esta alteración se caracteriza por ser de tipo agudo, pero no es supurativa.

También a esta afección se le ha definido como la inflamación de la encía marginal que se ha extendido afectando el mecanismo de inserción del diente. Existe migración apical de la adherencia epitelial y destrucción del hueso alveolar de soporte, dicha destrucción es consecuencia de la duración e intensidad de los irritantes e influye en ella la resistencia de los tejidos y su capacidad de reparación.

Etiología. La causa o causas de la periodontitis pueden ser de diversas índoles: índole mecánica, por ejemplo un golpe sobre el diente, una obturación alta, un cuerpo extraño que presione al periodonto, un traumatismo en la zona apical etc. También puede presentarse en dientes con vitalidad, por ejemplo en una oclusión traumática a consecuencia de un desgaste irregular de los dientes o por la introducción de un cuerpo extraño entre los mismos, una espina de pescado, un trozo de dique de goma, un palillo de dientes etc.

Índole química: Provocado por los gases de medicamentos muy irritantes como el formocresol.

Finalmente otra de las causas y al parecer la más importan-

te para algunos autores es la de origen microbiano; ya que es lo más común al forzar a los microorganismos a través -- del foramen apical durante la preparación biomecánica del -- conducto.

SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS.

Se encontrará en la boca del paciente formación de bolsas -- parodontales profundas y generalizadas, el color de los tejidos es por lo general eritematoso o de tono magenta; existe una gran pérdida de tono tisular reflejada por flacidez -- difusa.

Otra de las características principales es la pérdida de -- hueso alveolar, generalmente en dirección horizontal, al -- perderse el apoyo del diente, éste se mueve y se haya en peligro; en este momento la eliminación del irritante no basta para que se produzca el retorno a la normalidad de la zona afectada.

El dolor es el síntoma característico y va de acuerdo al -- irritante, se presenta sobretodo en el estado agudo, a la -- percusión vertical está ligeramente dolorido y el paciente -- relata una sensación de extrusión del diente, mismo que molesta al ocluir con el diente antagonista. El paciente llega al consultorio con una molestia considerablemente generalizada y progresiva, nos reporta que los síntomas iniciales fueron una vaga molestia gingival, que al pasar los días se volvió más intensa.

Desde el punto de vista radiológico no existen signos diferenciales que nos permitan formular un diagnóstico de periodontitis aguda como una entidad específica, por lo cual no es aconsejable guiarse para el diagnóstico por una simple radiografía.

Diagnóstico.- El diagnóstico del diente se hace basándose en los antecedentes del diente afectado, examen clínico y evaluación radiográfica, lo cual conduciría a un diagnóstico de periodontitis. Esta puede originarse por la instrumentación en el conducto durante la sesión inicial del tratamiento de un diente despulpado e infectado. También puede presentarse en dientes con vitalidad, en cuyo caso tanto las pruebas térmicas como eléctricas, complementados con una inspección cuidadosa son muy útiles para descartar todo compromiso pulpar. La mucosa que recubre el ápice radicular puede o no evidenciar sensibilidad a la percusión. En el caso de un diente despulpado, la radiografía mostrará un espesamiento del periodonto radiolúcido o una zona de rarefacción, mientras que en un diente con vitalidad se observarán estructuras periapicales normales.

El pronóstico del diente es favorable, pero puede hacerse dudoso, ello depende de la causa y del grado de evolución que haya alcanzado el proceso. La presencia de síntomas de periodontitis apical aguda durante el tratamiento endodóntico de modo alguno compromete su resultado final.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en determinar la causa, verificando especialmente si se trata de un diente vi-

vo o despulpado, en casos de traumatismo oclusal el diente debe ser liberado de la oclusión. Si la causa es una irritación química producida por medicamentos empleados en el conducto se aísla el diente, se retira la curación y se deja abierto el conducto 5 minutos como mínimo. El exudado acumulado en el conducto se eliminará completamente con puntas absorbentes de papel, luego se vierte en el conducto esencia de clavo o eugenol, se absorbe el exceso con las puntas y se evapora el resto con aire caliente hasta secar el conducto, para lo cual se emplea una jeringa de aire. Cuando se sospecha que ha habido exceso de medicación porque la irritación se debe al medicamento empleado para esterilizar el conducto, el tratamiento será el mismo, pero se prescindirá de la aplicación de la esencia de clavo o eugenol. Si el dolor persiste, se deja el conducto abierto para facilitar el drenaje; además para aliviar el dolor puede prescribirse un analgésico como el ácido acetil salicílico o el Darvón.

En algunos casos el tratamiento variará según la presencia o ausencia de manifestaciones generales. Si se observa fiebre, malestar y linfadenopatía localizada, deberá someterse al paciente en caso necesario a una antibioticoterapia. El medicamento de elección es la penicilina V en dosis de 250 mg., dos tabletas al empezar y una tableta cada 6 horas al terminar. Se recomienda raspado y desbridamiento completos y suaves en la visita inicial; deberá darse instrucción de fisioterapia bucal. Serán necesarias de 4 a 6 visitas adicionales por parte del paciente para el raspado gingival y la introducción al uso de hilo dental.

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

Definición.- Es una colección de pus localizada en el hueso alveolar al nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la necrosis de la pulpa, con expansión de la infección a los tejidos periapicales a través del foramen apical.

Esta alteración se acompaña de reacción local intensa y a veces de reacción general, en consecuencia, el absceso agudo - se puede considerar un estado evolutivo posterior a una pulpa necrótica o putrescente, en el que los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección.

Es esta lesión una de las tres que aparecen como consecuencia a una pulpitis, las dos restantes son: el Granuloma y el Quiste Radicular.

Etiología.- La persistencia e intensificación de la causa irritante generalmente es de tipo biológico; es decir microbiano.

Cuando las bacterias debido a su patogenicidad y alta virulencia llegan al ápice, el problema se complica por la presencia de toxinas y productos de desecho de tejidos destruidos, ocasionando finalmente un acúmulo de líquido purulento.

A veces no existe cavidad ni obturación en el diente, pero - si antecedentes de un traumatismo; como la pulpa se encuentra encerrada entre paredes inextensibles de dentina, no hay posibilidad de drenaje y la infección se propaga en dirección

a la menor resistencia, es decir, a través del foramen apical, involucrando así al periodonto y al hueso periapical.

Otras causas comunes del absceso alveolar agudo pueden ser las bolsas parodontales no tratadas adecuadamente, o bien un tercer molar que ha hecho erupción parcial.

Sintomatología.— El paciente en ocasiones sufre un dolor intenso y otras sólo una ligera sensibilidad, a veces se ve que una presión leve, continua sobre el diente en extrusión y empujándolo hacia el alvéolo le proporciona alivio; más tarde el dolor se hace intenso y pulsátil, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical, si en este estado se aplica sobre la mucosa una torunda de algodón saturada de agua oxigenada, los tejidos se tornarán blanquecinos a nivel del ápice del diente afectado; es uno de los signos más precoces de la formación de un absceso alveolar agudo y la reacción se debe a que los tejidos han comenzado su desintegración, aún cuando no haya señales de una fístula. A medida que la infección progresa la tumefacción se hace más pronunciada y se extiende a cierta distancia de la zona de origen. La persona puede presentar fiebre, malestar general y escalofríos.

El diente a la más ligera percusión está extruído y móvil como también lo pueden estar los dientes adyacentes; el pus acumulado busca salida por la parte que ofrezca menos resistencia y el absceso se presentará debajo de la mucosa no siempre en dirección del diente afectado.

Raras veces es necesario investigar la reacción al calor y al frío, pero si se efectúa, se ha de esperar una respuesta dolorosa al calor, más no al frío.

El pus retenido procurándose una vía de salida, puede drenar a través de una fistula en el interior de la boca, en la piel de la cara, del cuello y aún en el seno maxilar o la cavidad nasal.

Dependiendo de la localización del diente afectado la tumefacción puede alcanzar a dañar la fisonomía, a grado tal -- que en el caso de que un diente anterior sea el involucrado afectará también al labio superior y puede extenderse a uno o a ambos párpados. Si se trata de un diente posterosuperior, la tumefacción de la mejilla puede alcanzar proporciones alarmantes hasta desfigurar completamente la cara. En el caso de un diente anteroinferior, puede abarcar el labio inferior y el mentón, extendiéndose en casos graves hasta el cuello; y si es el caso de un diente posteroinferior, la tumefacción puede extenderse hasta el oído.

Después de atravesar el hueso hacia los lados vestibular, lingual o palatino, la supuración forma una hinchazón dolorosa y roja debajo de la mucosa que se llama flemón. El trayecto fistuloso cicatriza finalmente con tejido de granulación a medida que se elimina la infección del conducto radicular y su desaparición es a los pocos días de haberse -- limpiado cuidadosamente y medicado el conducto.

En virtud de la absorción de productos tóxicos originados -

en el absceso puede presentarse una reacción general de mayor o menor gravedad. El paciente, debido al dolor y falta de sueño, así como a la absorción de productos sépticos puede mostrarse pálido, irritable y debilitado; al igual se presenta éxtasis intestinal que se manifiesta en la boca con lengua saburral y mal aliento. El paciente asimismo puede quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

Diagnóstico.— Una vez que se ha practicado un minucioso examen clínico y valorados los síntomas que el paciente nos remite es fácil emitir un diagnóstico, aunque en los primeros estadios es difícil determinarlo por lo que nos ayudaremos de pruebas clínicas para localizar el diente afectado.

La radiografía puede ayudar en el caso de encontrarse el diente en extrusión, ya que observaremos la desalineación que tendrá con respecto a los dientes adyacentes, sin embargo ésta no siempre registra rarefacción apical por no haber el tiempo suficiente de que se produjera una destrucción considerable de hueso alveolar.

Una vez que se han practicado estas pruebas y haya presencia de una fistula, aún cuando no se determine con certeza el diente afectado, vamos a seguir desde el exterior la entrada y el curso que sigue por medio de una punta de guta-percha, una vez dentro de este conducto sinuoso tomaremos una radiografía, la cual nos revelará la localización del foco primario de la infección, de esta manera se localizará exactamente el diente afectado o bien reafirmaremos nuestro diagnóstico de presunción.

Diagnóstico Diferencial.— El absceso alveolar agudo no debe confundirse con la pulpitis supurada aguda o con el absceso periodontal principalmente. El absceso periodontal es la -- acumulación de pus a lo largo de una raíz y tiene su origen -- en las estructuras de soporte del diente, está asociado a -- una bolsa periodontal profunda y la tumefacción provocada -- por éste suele presentarse en el tercio medio de la raíz y -- en el borde gingival y no en la zona periapical como ocurre -- en el absceso alveolar agudo.

Es en este momento el adecuado para utilizar el vitalómetro, aparato que nos ayudará a poner fuera de dudas la vitalidad en el diente ante estos procesos. El probar la vitalidad es importante para formular un diagnóstico, puede no ser un signo claro y definido, por otro lado es además un tanto irrealizable en la práctica común, ya que pocos son los dentistas que pueden y realizan este tipo de pruebas; el diente afectado por un absceso periodontal agudo puede perder su vitalidad como resultado de la inflamación circundante extensa, -- sin embargo no todos los dientes que presentan un absceso alveolar agudo tendrán una falta de vitalidad, ya que puede -- permanecer parte de tejido viable, especialmente en una sección de un diente multirradicular.

Debemos observar si la corona del diente involucrado está intacto o presenta caries avanzada o bien una restauración extensa y profunda, de esta manera nos ayudará a poder identificar la lesión. Por otra parte los enjuagatorios calientes alivian el dolor si la alteración es causada por un absceso alveolar agudo. El absceso alveolar agudo se diferencia de la pulpitis supurada aguda mediante la prueba pulpar eléctrica y además porque en ésta última no están comprometidos los

tejidos periapicales, de modo que la percusión, palpación y movilidad son negativos.

El pronóstico del diente es generalmente favorable en la mayoría de los casos si se le puede conservar con un tratamiento endodóntico sin que la gravedad de los síntomas guarde relación con la facilidad o dificultad del tratamiento. A veces cuando existe gran cantidad de hueso destruido o se observa reabsorción apical, está indicada la apicectomía. Cuando el drenaje se ha hecho por el surco gingival y el periodonto ha sido muy destruido, el pronóstico es desfavorable. En muchos casos un tratamiento periodóntico y endodóntico, combinados volverán al diente a su función normal.

Tratamiento.— El tratamiento de esta lesión periapical aguda se inicia al establecer un drenaje inmediato, dependerá de cada caso en particular el que se haga a través del conducto radicular, por una incisión o por ambas vías. En los primeros estadios del proceso agudo la simple abertura del conducto es suficiente para permitir la salida del pus y de esta manera aliviar la sensación dolorosa, esto representa el clásico tratamiento de urgencia y con el cual logramos la casi inmediata recuperación de la sintomatología. La abertura de la cámara pulpar se ha de hacer en el punto acostumbrado de la corona como en los casos de la fabricación del acceso para la extirpación del paquete neurovascular, y éste se ha de dejar abierto hasta que cedan todos los síntomas agudos. Si el paciente presenta signos generales (temperatura elevada, malestar, palidez) o si existe co

....

lulitis lo cual es caracterfstico y suelo manifestarse al exterior por una intensa tumefacción facial, se han de administrar los antibióticos de rutina.

ABSCESO ALVEOLAR CRONICO.

Definición.- Es una infección de escasa virulencia y de larga duración localizada en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular.

Etiología.- Es una etapa evolutiva natural de una mortificación pulpar con extensión del proceso infeccioso hasta el periápice. Puede también provenir de un absceso agudo preexistente o ser la consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizados.

Sintomatología.- Generalmente el desarrollo del absceso ha sido un proceso lento y asintomático, de tal manera que éste se logra descubrir durante un examen radiográfico accidentalmente y en otras ocasiones por la presencia de una fistula.

Algunas veces el curso de esa afección suele consistir en una odontalgia extensa inicial o en un absceso agudo seguido por la aparición de un "tumor gingival"; el paciente no manifiesta molestias mientras la fistula o la abertura dental se mantengan permeables, el pus acumulado drena a través de los tejidos gingivales subyacentes a través de una pequeña prominencia de la encía que se conoce vulgarmente con el nombre de "postemilla en la encía" y se observa tanto en infecciones de los dientes temporales como en los permanentes.

Con lo que respecta a las pruebas térmicas, el diente afectado no responde al calor ni al frío, tampoco hay respuesta a la estimulación eléctrica.

Diagnóstico.- Este absceso es indoloro o ligeramente doloroso y como se ha mencionado anteriormente el estudio radiológico

gico es muchas veces el que nos revela la existencia de esta lesión, observándose una zona radiolúcida difusa a tal grado que puede confundirse con el hueso alveolar sin que exista un límite exacto de demarcación, por lo que respecta al ligamento periodontal, éste se encuentra engrosado.

El examen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, una obturación de silicato, metálica o bien una corona de oro o de porcelana, bajo las cuales puede haberse mortificado la pulpa sin haberse dado sintomatología.

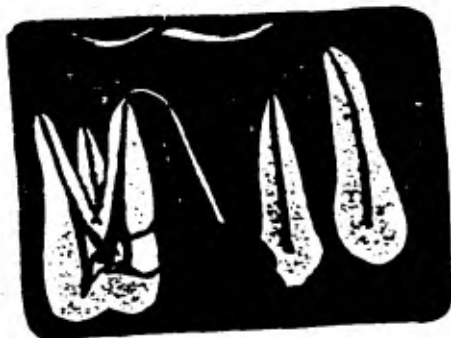
En otras ocasiones el paciente refiere ligera molestia a la masticación, el diente puede estar ligeramente móvil o sensible a la percusión, mientras que a la palpación los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrarse ligeramente tumefactos y sensibles.

Diagnóstico Diferencial.— Aunque algunos autores no logran coincidir en sus apreciaciones al examen radiológico es una ayuda para poder diferenciar el absceso alveolar crónico — del granuloma y el quiste. Existen ciertas características en el absceso alveolar crónico tales como la imagen radiográfica difusa, en tanto que en el granuloma generalmente se encuentra una zona más limitada y circunscrita y no se diga con respecto al quiste radicular que en comparación es aún más circunscrito y está rodeado de una línea interrumpida de hueso compacto.

El pronóstico que espera el diente puede variar desde dudoso hasta favorable; ello depende del estado general del pa-



Presencia de una fistula entre dos dientes del maxilar superior, signo característico de un absceso alveolar crónico.



Representación radiográfica que nos ayuda a identificar el origen real de la lesión. Hemos introducido una punta de algodón en el conducto fistuloso.

ciente, la accesibilidad de los conductos y el grado de destrucción ósea presente.

Tratamiento.— En este caso no está indicado ningún tratamiento de urgencia, ya que la fistula constituye una excelente "válvula de seguridad".

El tratamiento propiamente dicho dará comienzo con la eliminación de la infección en el conducto radicular. No hay necesidad de cauterizar ni escindir el trayecto fistuloso, puesto que éste generalmente se cierra uno o dos días después de iniciada la terapéutica y lograda la esterilidad del conducto. En muchos casos una vez limpio el conducto y sellado nos será de gran ayuda la administración de un antiséptico o antibiótico que nos ayude a disminuir la flora bacteriana, con lo cual observaremos una pronta recuperación.

Ahora bien, si existe radiográficamente una rarefacción considerable (de 6 ó más milímetros de diámetro), se recomienda hacer una apicectomía y curetear la zona afectada.

GRANULOMA.

Los granulomas son las lesiones periapicales más frecuentemente encontradas en el consultorio odontológico, los informes varían en lo referente a la frecuencia con la cual se producen los granulomas periapicales, yendo desde el 45 al 84%. En un estudio exhaustivo de 2,308 lesiones periapicales Bhaskar encontró que 1,108 (48%) eran granulomas; descubrió que la incidencia de otros tipos de lesiones periapicales en un orden decreciente de frecuencia era la siguiente: Quiste radicular 42%, Quiste Recidual 3.7%, Cicatriz apical 2.5%, Cementoma 1.2%, Absceso dental 1.1%, Reacción a cuerpo extraño 1% y lesiones de células gigantes 0.1%. También notó que los granulomas se producían con la misma frecuencia en ambos sexos, pero se presentaban más frecuentemente en el maxilar superior que en la mandíbula.

Definición.— Es el granuloma una reacción inflamatoria que se presenta en forma de proliferación de tejido de granulación que contiene todos los elementos de una inflamación y se circunscribe al periápice en continuidad con el periodonto, éste es causado por la muerte de la pulpa con difusión de productos tóxicos de los microorganismos o productos autolíticos desde el conducto hasta la zona periapical.

El granuloma puede considerarse como una reacción proliferativa del hueso alveolar frente a una irritación crónica de poca intensidad, proveniente del conducto radicular, Condición indispensable para que éste aparezca es la existencia de una irritación leve y continua.

Este al igual que el absceso alveolar crónico es una etapa

evolutiva más avanzada de la infección de una pulpa necrosada.

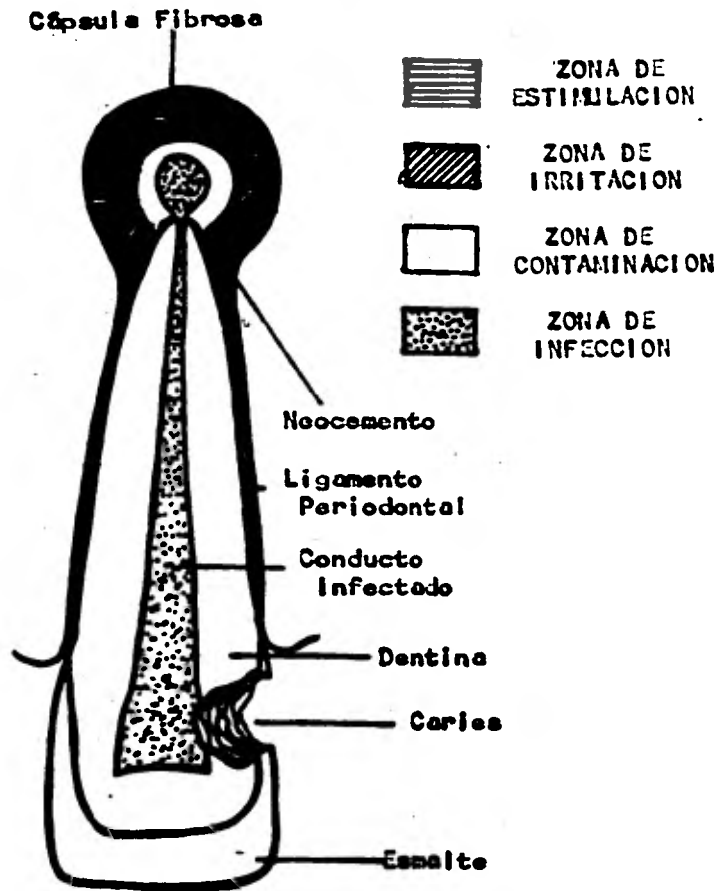
La composición del granuloma es: Una cápsula fibrosa que se continúa con el periodonto y una porción central o interna formada por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos; característica importante es la presencia de varios tipos de células tales como linfocitos, plasmocitos, fagocitos mono nucleares y algunos leucocitos en número variable, también pueden encontrarse restos epiteliales de Malassez (que se originan en la vaina epitelial de Herwig).

Etiología.- Aunque las causas pueden ser los irritantes moderados de tipo físico, químico o biológico, la causa principal del granuloma apical es la necrosis y/o gangrena pulpar que actúan como depósito de toxinas afectando a través del foramen y conductos accesorios el tejido periapical. - En algunos casos es precedido por un absceso alveolar crónico.

Sintomatología.- Generalmente no suele haber síntoma o signo alguno similar a los de un absceso excepto en los casos poco frecuentes en que se desintegra y supura la lesión. A veces hay antecedentes de dolor o cierta sensibilidad. La prueba de vitalidad indica por lo general que hay necrosis pulpar, a veces hay cierta sensibilidad a la presión, pero este tipo de respuesta es raro, tanto el calor como el frío no provocan respuesta alguna.

El pus limitado e incapaz de ser evacuado, induce presión sobre las terminaciones nerviosas dando como resultado un dolor severo y tumefacción. Una vez que el pus ha sido eva

cuado, los síntomas desaparecen y se restablece el estado -
on que se encontraba anteriormente.



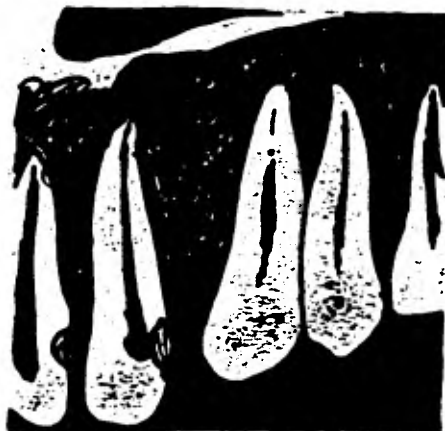
**REPRESENTACION ESQUEMATICA
DE UN GRANULOMA APICAL.**

Características Radiológicas.- Al principio las radiografías de los dientes y tejidos periapicales afectados pueden ser negativas, pero gradualmente comienza a aparecer un ensanchamiento del espacio periodontal. Con el tiempo aparece una zona radiolúcida más grande, pero realmente no tenemos una idea exacta de la dimensión de la extensión real de la infiltración inflamatoria; la inflamación y destrucción del tejido son realmente mayores que la que es revelada por la radiografía. El tamaño de la lesión granulomatosa está parcialmente relacionada con la intensidad del irritante, - tal es el caso de las restauraciones profundas con silicatos; las células originalmente afectadas comienzan a necrosarse y a medida que éstas se alteran, elaboran toxinas adicionales provocándose una reacción en cadena, dando como resultado granulomas muy grandes en los ápices de los dientes involucrados.

Función de Defensa.- El tejido granulomatoso no es fácil de infectarse debido a su rica vascularidad y a la presencia de grandes cantidades de células inflamatorias, cuya función es combatir los microorganismos y otras noxas en el conducto radicular, así como ayudar también en el proceso de reparación.

Diagnóstico Diferencial.- Este prácticamente es un poco difícil de emitir, ya que si lo pretendemos establecer por métodos radiográficos, éste no siempre será exacto debido a que los tejidos periapicales se presentan en estado de transición entre el absceso crónico y el granuloma, dificultando el diagnóstico exacto.

En cuanto a la diferenciación que existe con respecto al quiste radicular, es que el quiste normalmente alcanza un tamaño mayor que el granuloma y puede alcanzar a separar las raíces de los dientes adyacentes, debido a la presión del líquido quístico acumulado.



La radiografía de un diente con un granuloma, generalmente muestra una lesión bien definida.



El desplazamiento de los dientes adyacentes y la radiopacidad sugieren en este caso que puede tratarse de un quiste periapical.

Pronóstico.- El pronóstico del diente depende de la extensión del granuloma, la existencia o ausencia de reabsorción apical, etc., y también de la resistencia y salud del paciente.

Se plantean solamente dos alternativas para los dientes que presentan estas afecciones periapicales: Extracción o tratamiento endodóntico, por las siguientes razones:

- 1.- La posibilidad de una exacerbación dolorosa está siempre presente.
- 2.- La persistencia del tejido granulomatoso, tanto dentro del diente como periapicalmente, eleva la posibilidad de reabsorción de dentina y cemento radicular. Si tal reabsorción continúa, la raíz puede eventualmente ser perforada.
- 3.- Sin tratamiento, granulomas periapicales nunca se resuelven espontáneamente.

Tratamiento.- Generalmente no es necesario el tratamiento de urgencia, sino hasta cuando el paciente experimente molestias, se le debe de comenzar el tratamiento definitivo - lo más pronto posible.

Si hay una destrucción ósea extensa, la cirugía endodóntica estará indicada. En la primera visita del tratamiento se ha de determinar el agrandamiento del conducto para poder ensanchar el foramen apical con una lima rápida, por si se da el caso de que fuera necesario el drenaje por esta vía.

En la mayoría de los casos, después del tratamiento se observa reabsorción del tejido de granulación y cicatrización

con formación de hueso bien trabeculado. Cuando el estudio radiológico se observa una zona grande de rarefacción y está bien elaborado nuestro diagnóstico clínico, ésta lesión puede requerir la apicectomía o el curetaje periapical, ya que probablemente habrá tejido epitelial que tendrá que eliminarse quirúrgicamente.

En algunas ocasiones el granuloma suele presentar áreas purulentas producto de la licuefacción del tejido; esta situación suele presentarse después de obturado el diente. Clínicamente aparece como un absceso supurado. Si persiste este estado, debe tratarse quirúrgicamente por medio de un curetaje periapical.

QUISTE RADICULAR.

Existe una hipótesis que dice que luego de la formación de la raíz, la desintegración de la vaina radicular de Hertwig da como resultado la persistencia de restos epiteliales en el ligamento periodontal. Por alguna razón tales remanentes epiteliales están presentes en prácticamente todos los granulomas periapicales.

Definición.- Un quiste es una bolsa circunscrita, cuyo centro está ocupado por material líquido o semisólido tapizado en su interior por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso; ahora bien el quiste radicular o apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento que ocupa una cavidad patológica ósea, localizada como ápice de un diente. — Puede contener un líquido viscoso caracterizado por la presencia de cristales del colesterol.

El quiste radicular pertenece a los llamados odontógenos, - los cuales se pueden clasificar de la siguiente manera:

- a) PERIODONTAL: El más común derivado de los restos de material del ligamento periodontal.
- 1.- Periapical.
 - 2.- Residual.
 - 3.- Lateral.
- b) FOLICULAR: Proveniente de la lámina dental, folículo dental u órgano del esmalte.
- 1.- Primordial.
 - 2.- Dentígeno.
 - 3.- De brotes.

4.- Gingival.

Etiología.- El punto de vista más sostenido es que los restos celulares epiteliales en la vecindad de una lesión inflamatoria causada por una inflamación pulpar y/o necrosis pulpar, son estimulados y comienzan a proliferar.

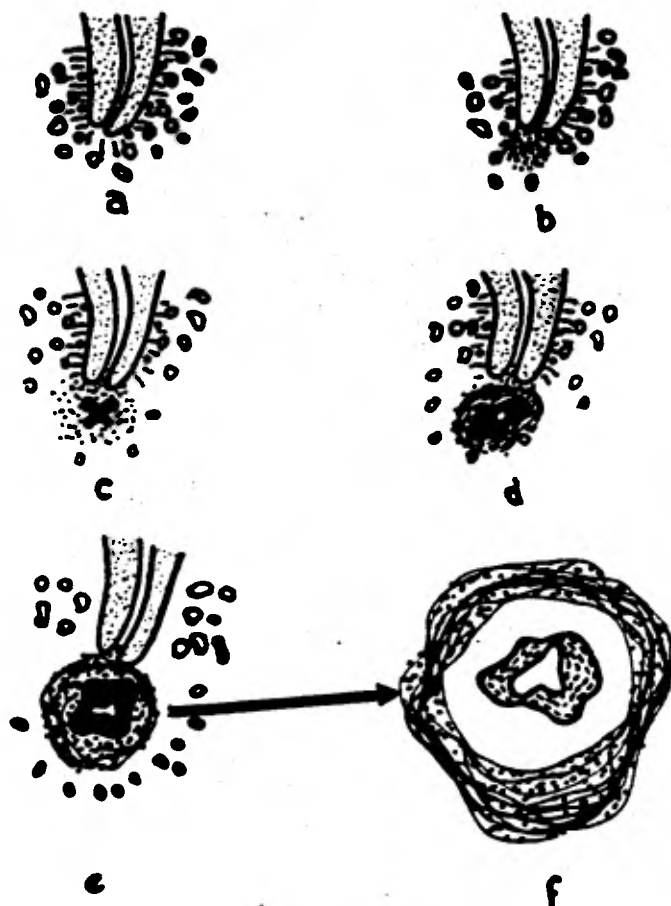
También se ha notado que los procedimientos endodónticos — son capaces de causar la formación de un quiste radicular — en un pequeño porcentaje de los casos. En algunas investigaciones los procedimientos endodónticos han sido los responsables de la proliferación epitelial en aproximadamente 26% de los casos donde no había una previa inflamación pulpar. La inflamación estéril inducida por la extirpación y la instrumentación en la pulpa, era responsable de la proliferación epitelial. Más adelante se vió que la sobreinstrumentación y la obturación más allá del ápice del diente fueron mucho más probables para provocar la estimulación y así provocar la proliferación epitelial.

Por último, una irritación física, química o bacteriológica que hayan causado la mortificación pulpar pueden ser capaces de estimular los restos epiteliales de malassez y dar como resultado la formación de un quiste radicular.

Sintomatología.- Durante su desarrollo propiamente el quiste no presenta síntoma alguno, excepto los que incidentalmente puedan aparecer en una infección del conducto radicular.

El quiste llega a alcanzar dimensiones tales que el trastorno que acompaña se caracteriza por el desplazamiento de los dientes o la deformación ósea en el área de la lesión. A veces los quistes se manifiestan como tumefacción ósea o mucosa.

La percusión no da ninguna respuesta, a no ser que se haya infectado y por consiguiente desarrollado una inflamación en los tejidos periapicales. La estimulación térmica o eléctrica no provocan respuesta.



DESARROLLO DE UN QUISTE PERIAPICAL. a) Estructuras periapicales normales conteniendo restos epiteliales de Malassez (puntos negros); b) La inflamación de la pulpa se extiende a estas zonas donde el hueso se reabsorbe, el resto epitelial comienza a proliferar y aumenta de tamaño; c) Prosigue el crecimiento; d) Necrosis cualicuctiva incipiente an el centro de la masa epitelial; e) Quiste con luz central, y f) Hoyo aumentado, tiene liquido rodeado por epitelio escamoso estratificado que se encuentra rodeado de tejido conectivo inflamado.

Diagnóstico.- La identificación radiográfica positiva de una zona radiolúcida periapical no es posible catalogarlo como un quiste, ya que éstos abscesos, neoplasias benignas y malignas, traumatismos, tejido eliminado quirúrgicamente y estructuras normales, pueden dar imágenes radiolúcidas; con todo, los signos tales como desplazamiento de las estructuras duras contiguas y la presencia de una línea precisa radiopaca del hueso cortical que circunscribe la radiolucidez "augieren" la formación de un quiste, más no lo ratifica categóricamente; por ello, el diagnóstico final se hará únicamente después de haber considerado la imagen radiográfica, la historia clínica adecuada, análisis de microscopio y otras características clínicas.

Diagnóstico Diferencial.- Como se ha mencionado anteriormente, el método radiográfico no es el adecuado para poder identificar claramente el quiste radicular, aunque un elemento de diferenciación para el diagnóstico es cuando se observa en la radiografía la separación de los dientes, causada por la presión del líquido quístico.



Representación radiográfica de un Quiste Apical, diagnosticado clínicamente y confirmado histopatológicamente más tarde. Había una sensación de hundimiento y trépidación al palpar la zona.

El tratamiento fue la remoción total del quiste, apicectomía y obturación retrógrada con amalgama de plata exenta de cinc. En el incisivo central se obturó con amalgama y óxido de cinc y eugenol.

Algunas otras pruebas que nos puedan ayudar para diferenciarlo de los abscesos y granulomas, pudieran ser las de vitalidad y las térmicas o eléctricas. El pronóstico para los dientes con esta alteración periapical, depende del estado del diente afectado, la extrusión de hueso destruido y la accesibilidad para el tratamiento.

El tratamiento de urgencia no se puede establecer directamente ya que no se tiene la certeza de que la lesión sea un quiste, no obstante si durante el tratamiento definitivo el canal se llena repentinamente de un líquido de color pajizo, característico del quiste, será necesario hacer una incisión en el tejido blando, trepanar el hueso cortical y dejar un drenaje, el contenido se evacuará por la fistula artificial en unos días y entonces será posible proseguir el ensanchamiento y la obliteración de un conducto seco.

Existe incertidumbre aún hoy en día sobre la necesidad de enucleación quirúrgica de la pared quística en todos los casos. El problema de cuándo realizar el tratamiento endodóntico únicamente, manteniendo el diente en observación y cuándo recurrir a la cirugía en el futuro, si fuera necesario, se resolverá según el juicio particular.

En la mayoría de los casos endodónticos la terapéutica no quirúrgica, en combinación con la apicectomía y el curetaje de los tejidos blandos son los más usados. Esta cuestión es frecuentemente discutida si los quistes radiculares periapicales pueden tratarse con tales procedimientos endodónticos conservadores. No hay una evidencia concluyente para resolver este problema; se ha postulado que en el escareado

y limado del conducto radicular, los líquidos de los quistes son evacuados, reduciendo así la presión intraquística. El tratamiento está dirigido a la evacuación continua del contenido líquido del quiste, dicho tratamiento continúa hasta que el drenaje es reducido o eliminado, el conducto radicular es luego sellado. El procedimiento puede compararse a la marsupialización de otros quistes. Cuando la presión interna es aliviada, las paredes del quiste se colapsan y hay luego una posibilidad para que crezca el tejido de granulación causando la desintegración del epitelio.

Sommer y colaboradores describieron un modo de proceder que encontraron efectivo para el tratamiento de grandes quistes radiculares; un stent, hecho de resina acrílica es colocado en una apertura vestibular de un gran quiste, dicho accesorio permanece hasta que la lesión comienza a reducirse de tamaño. Así es evitada la completa enucleación quirúrgica con el concomitante peligro de destruir el aporte sanguíneo de los dientes vecinos a ésta lesión.

Los controles roentgenográficos seis meses después indicarán la regeneración ósea en la zona reabsorbida. Si no se produce la sanación puede realizarse una resección. De esta manera el tratamiento de tal lesión por una intervención no quirúrgica es posible por bases técnicas pero no hay una prueba definitiva de que se produzca la secuencia antedicha.

Después de haber concluido el temario de la presente tesis surgió en mí cierta inquietud que me hizo pensar que si -- bien se presentaron una serie de tratamientos para cada una de estas alteraciones periapicales y con ello la solución -- de ellas, nunca se reparó en cómo poder evitar la aparición de las mismas y de esta manera evitar los molestos síntomas y secuelas que llevan consigo. Es muy desalentador ver hoy en día a profesionistas de años dentro de la odontología y aún a jóvenes recién egresados que se contentan con evitar la recurrencia de la enfermedad mediante procedimientos en la mayoría de los casos radicales, y no se preocupan de tratar de eliminar los motivos causa inicial de las mismas.

Recordando las palabras de un querido maestro en el sentido de que el odontólogo o mejor dicho la Odontología debe -- cumplir primordialmente con una función PREVENTIVA y no estrictamente curativa o terapéutica. Desgraciadamente no se le ha dado este enfoque, y no porque la totalidad de los -- odontólogos lo hayan desechado, sino que dado que las condiciones que privan en medio, no son del todo favorables para ello; y me refiero a que en nuestra población mexicana en -- casi su totalidad no se ha logrado educar y motivar al pa--ciente en el cuidado y mantenimiento de salud a su boca, no se diga ya a su organismo.

Tal situación se aprecia en un consultorio dental, en el -- cual más de la mitad de los pacientes que acuden a él para--que se realice algún tratamiento reparativo, sino es que radicar, lo que representa para nosotros muchas veces un pro--blema dado las condiciones tan desalentadoras en que se en-

encuentran; por citar ejemplos, las incipientes caries que por no provocar dolor alguno se dejaron avanzar a tal grado que el proceso infeccioso periapical ya está presente, o bien la pequeña inflamación de la encía que fue creando la formación de bolsas parodontales asintomáticas, pero que llegó el momento en que los dientes se desalojan del alvéolo fácilmente sin el menor esfuerzo. ¿Qué pasa en estos casos?, la respuesta es muchas veces la misma, recurrir al más fácil procedimiento, la extracción y una buena antibioticoterapia.

Y no somos nosotros los que nos preocupamos por iniciar con estas personas una enseñanza y motivación para el cuidado de su boca, una enseñanza sencilla y adecuada, de la cual se desprenda la ayuda desinteresada y agradecida del paciente a cooperar con uno.

Algunos colegas pudieran pensar de la siguiente manera: "La Odontología Preventiva no deja ningún estímulo", cuando para nosotros ésta es la creencia de la mayoría de ellos, y deba ser motivo de desilusión el recibir honorarios repetidos para rellenar el mismo diente a intervalos regulares, pero no reciba ninguno por la aplicación tópica de fluoruro, por citar un ejemplo. De igual manera que cuando algún paciente presenta un estado bucal tal que represente un tratamiento completísimo y para nosotros un ingreso satisfactorio. Si deberas queremos aplicar una buena odontología, en estos casos la mentalidad que se debe de tomar, es la convicción que la Odontología Preventiva es una filosofía básica de la práctica que abarca todos los aspectos de la salud oral y con esto dar a entender que existen los recursos necesarios dentro de ella para resolver la situación de manera lo más conservadora posible y sistemáticamente.

A fin de cuentas, notamos que existen ciertas dudas en el Odontólogo para lograr empazar a la realización de esta forma de trabajo: a) El dentista está inseguro de cuál de los muchos productos anunciados debería usar, le preocupa que algunos de los aparatos y materiales recomendados son muy costosos. b) Hay una incertidumbre de cómo explicar al paciente el cambio de la práctica, y c) Surge una pregunta importante, si la cantidad de trabajo restaurativo disminuye, ¿Qué pasa con sus ingresos?

Las anteriores dudas junto con otras muchas, actúan como factores inhibitorios y tienden a demorar la acción del dentista en promover el cambio, también existe una razón adicional de que el dentista aún no está convencido, porque él no ha visto ésto en la práctica, que la prevención realmente funcione.

En el caso muy particular de los Odontólogos preocupados ya del problema y dispuestos a cooperar, surgen las siguientes conclusiones:

1o.- Existe una falta de información con lo que respecta a la salud médica y particularmente odontológica, y que es nuestra comunidad y el pueblo mexicano en resumidas cuentas los afectados.

2o.- Existe una deficiente labor de la Odontología Preventiva por parte del Cirujano Dentista.

Con respecto a la primera conclusión, podríamos decir que si bien los medios de información y difusión no han descuidado este problema, no es a mi manera muy particular de ver

la forma más adecuada de difundirla, ya que la mayoría de ellos buscan sólo la comercialización de tal o cual marca y producto y no precisamente la labor de información sanitaria y preventiva que se requiere en la población.

Alguna razón tendrán algunas personas en afirmar que la prensa médica tiene la suficiente difusión, cierto, ¿Pero es acaso ésta de fácil acceso a toda la gente? y sobretodo ¿de fácil comprensión y de tal forma con lenguaje comprensible para la mayoría de estas personas?. Es por las razones anteriores que se desechan y se les da tan poca atención, que lo mucho de lo entendible y realmente provechoso se pierde en el olvido o bien queda limitado a un mínimo sector.

De aquí que surja la necesidad de hacer publicaciones que motiven a la persona de fácil acceso, tanto económico como comercial y que presente situaciones comunes y de conocimiento general.

A la segunda de las conclusiones podemos anotar lo siguiente: Cualquiera que sea la ubicación del Cirujano Dentista y fuere cual fuere el estrato social que les rodea, es menester que éste en la medida de sus recursos y posibilidades atienda las exigencias, con sus conocimientos adquiridos y enriquecidos por iniciativa propia, practicando la Odontología Preventiva a grado sumo, y no solo eso, sino despertar en ellos la motivación que haga difundir entre la demás gente la práctica de esta forma de trabajo, así no será necesario que el dentista realice su labor de prevención

casa por casa, sino que sus propios pacientes serán el portavoz y tarjeta de presentación, aún más, quitar la imagen de un médico torturador y sacamuelas que solo busca su enriquecimiento.

Es por lo anteriormente expuesto que me permito elaborar el siguiente resumen muy somero, pero que de alguna forma ayudará a complementar el trabajo, ya que las medidas preventivas que se presentarán, que si bien son ampliamente conocidas, llevarán el fin de crear la inquietud de los métodos conservadores, manteniendo al máximo la integridad y funcionalidad de la cavidad oral.

CONCEPTOS BASICOS.

Los procedimientos preventivos pueden clasificarse según el momento evolutivo de la enfermedad en que se aplican. La gama de servicios pueden enfocarse en tal caso en términos de niveles de prevención, Primario, Secundario y Terciario, que abarcan desde el período prepatogénico, antes de que se produjeran las enfermedades, hasta el de rehabilitación en que han cesado los procesos morbosos activos pero han dejado secuelas.

La prevención primaria se refiere al período que precede a la aparición de una enfermedad manifiesta y tiene por misión el mejoramiento del nivel general de salud o la prevención de alguna enfermedad específica. Ejemplo de lo primero es la educación del paciente para que visite periódicamente al dentista; de lo segundo, la aplicación tópica de fluoruros.

Los procedimientos utilizados en la prevención primaria se clasifican según el mecanismo de acción:

- 1.- Los que afectan al medio oral (por ejemplo la fisioterapia oral, especialmente la relacionada con la enfermedad periodontal),
- 2.- Los que implican la protección local del diente (acción tópica de las soluciones de fluoruro) y
- 3.- Los que actúan por medio del torrente circulatorio o afectan al medio orgánico (protección de las estructuras bucales durante el período de desarrollo mediante dieta controlada).

La prevención secundaria tiene por misión la detección pre-

coz de la enfermedad y el tratamiento rápido y eficaz para evitar sus progresos. El reconocimiento de una lesión de caries antes de que se produzca una cavidad extensa y la restauración del diente con una obturación de contorno adecuado son probablemente los ejemplos más corrientes de prevención secundaria. El detartraje completo y el pulido de los dientes y la asistencia profesional continua mediante visitas periódicas constituye una acción preventiva secundaria similar en pacientes con manifestaciones precoces de enfermedad periodontal.

Finalmente la prevención terciaria se interesa por la restauración de la salud y de la función cuando la enfermedad ha llegado a un estado avanzado; por ejemplo, la elaboración de una prótesis fija que restablece la capacidad de masticar y evitar los desvíos y las mal posiciones de los dientes restantes.

La clave de la odontología preventiva es un servicio dental de gran calidad para todos los pacientes de la práctica privada, lo cual supone la aplicación de todos los medios de prevención de manera sistemática. Una práctica dental clínica que ponga de relieve la prevención con preferencia a la substitución mecánica, debería adoptar sistemáticamente las siguientes medidas preventivas:

- 1.- Examen completo y evaluación del paciente, que incluya la observación general del estado físico global, historia clínica, inspección cuidadosa de los tejidos duros y blandos de la boca, cara y cuello, examen radiográfico, elaboración de modelos de estudio y observación de la oclusión, pruebas de actividad de la caries.

- 2.- Profilaxis oral completa a intervalos regulares e instrucción adecuada sobre la higiene oral personal.
- 3.- Tratamiento de las lesiones orales y dentarias en sus primeras fases: Corrección de las deformidades periodontales, colocación de restauraciones de contorno adecuado para proteger la pulpa y restaurar la función, y substituir los dientes que faltan.
- 4.- Prever las visitas periódicas del paciente para asegurar una profilaxis, nuevos exámenes y tratamiento de la enfermedad dental tan pronto como se produzcan.
- 5.- Aplicaciones tópicas de fluoruro según las necesidades y recomendación del uso de suplementos dietéticos de fluoruro a los pacientes cuyo servicio de agua no contenga la cantidad óptima de dicho elemento.
- 6.- Prever y recomendar dispositivos ortodónticos cuando estén indicados.
- 7.- Remisión de los pacientes a los especialistas dentales o médicos cuando sea necesario para la evaluación del estado del paciente o para su tratamiento por el especialista.
- 8.- Premedicación de los pacientes cuyas historias clínicas indican la necesidad de un tratamiento medicamentoso.
- 9.- Esterilización adecuada de los instrumentos dentales, especialmente de los que rompen el integumento.
- 10.- Provisión de protectores bucales para los pacientes que practican actividades peligrosas o ciertos deportes.

11. Recomendación de un régimen dietético adecuado para la protección de las estructuras dentales o el control de la enfermedad.

ENFOQUE PREVENTIVO DE LA CARIES DENTAL.

Menos de cinco por ciento de personas se ven libres del ata que de la caries dentaria, lo cual indica que probablemente se trata de la enfermedad predominante de la humanidad. No es raro que el primer ata de caries se presente después de la erupción de los dientes temporales. El número de lesiones de la caries de la primera dentición aumenta constantemente hasta que el niño llega a los seis u ocho años, en que la cifra media registrada estadísticamente inicia un descenso debido a la exfoliación natural de los dientes temporales. No obstante se ha demostrado que la tasa de los ataques de caries se mantiene mientras se mantengan en la boca dientes de la primera dentición.

NIVELES DE PREVENCIÓN.

Las medidas preventivas primarias (prepatogénicas) de la caries dental, apuntan a la supresión o modificación de los factores conocidos que predisponen a la enfermedad. Algunas medidas preventivas primarias, como la fluoración del agua y la aplicación tópica de fluoruros, aumentan la resistencia del esmalte y la disolución por ácidos; otras pretenden modificar el ambiente de los dientes, reduciendo la cantidad de carbohidratos capaces de formar ácidos, disminuyendo los sistemas enzimáticos o bacterianos que permiten la degradación de los almidones en azúcar y eliminando las

bacterias y los ácidos de la boca.

En los métodos de prevención secundaria se aplican los principios fundamentales de la odontología restauradora a las pequeñas lesiones descubiertas poco después de su aparición. Incluso cuando la caries se ha mantenido durante mucho tiempo y ha producido lesiones extensas, existen medidas preventivas terciarias que pueden restablecer la salud y la función, figurando entre ellas los tratamientos endodónticos o la construcción de prótesis después de la extracción de un diente para evitar la migración la extrusión de los dientes restantes y restablecer la masticación eficaz.

ENFOQUE DE PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Bien sabemos que los dientes que no sucumben al ataque de caries se convierten en blanco de las enfermedades periodontales, que son la causa principal de la pérdida de los dientes a partir de los treinta y cinco años.

Generalmente se reconoce ahora que la placa dental está involucrada en la patogenicidad de la caries y la enfermedad periodontal; y al parecer hay acuerdo entre los investigadores de que la enfermedad periodontal está asociada con la presencia de colonias de bacterias sobre las superficies superiores y en el surco gingival, que inician una reacción inflamatoria debida a los productos tóxicos producidos por las bacterias de la placa, la acción de endotoxinas y las reacciones del huésped ante los antígenos.

Nuestro esfuerzo preventivo relativo a la caries implica el aumento de la resistencia a la solubilidad del esmalte sobre la superficie del diente, limitación de carbohidratos y reducción de la placa. Pero cuando consideramos nuestros métodos de prevención en relación con la enfermedad periodontal, encontramos que se tiene hasta ahora solo una medida que tiene una aplicación universal práctica, la extirpación de la placa.

La formación de la placa no tiene forma casual, sino de una manera razonablemente ordenada; comienza con una película derivada de la saliva o líquido gingival que se forma primero sobre los dientes, esta película es una cutícula delgada y clara, está compuesta de glucoproteínas principalmente, poco después, bacterias del tipo de las cocas (primordialmente es

treptococos) son atraídos a la pellicula, que tiene una superficie pegajosa, la cual permite el anclaje de las colonias de microorganismos que se dividen y forman colonias. - La adherencia de los microorganismos es acrecentada aún más por la producción de dextranas, así como por productos de la actividad metabólica; más tarde otros tipos de organismos son atraídos a la masa y se forma una masa densa, mixta, conteniendo ahora formas filamentosas.

Se ha dicho que en su etapa temprana la placa es más cariogénica y que la placa en sus etapas posteriores puede estar comprometida con la iniciación de la enfermedad periodontal.

Ahora bien, si estamos para controlar o tratar enfermedades periodontales, solo una considerable cooperación del paciente ayudarlo, ya que si ésta no existe, el tratamiento casi siempre es probable que fracase.

Habiendo demostrado la presencia de la placa, nuestra responsabilidad es la de eliminarla, asegurarse que el paciente pueda quitarla, prevenir su formación y poder así normalizar la anatomía de la boca y dientes hasta donde sea posible, para así detener el desarrollo y retención de bacterias.

Por todo lo anterior, debe prestarse atención a los siguientes factores que favorecen la retención de la placa:

- 1.- Obturaciones desajustadas.
- 2.- Contacto amplio o escaso entre los dientes.
- 3.- Cavidades cariosas en los dientes.

- 4.- Coronas de contornos desfavorables.
- 5.- Cróteras gingivales por enfermedad gingival destructiva.
- 6.- Inserciones de frenillo alto interfiriendo con la acción del cepillado.
- 7.- Dientes en mal posición, volviendo algunas zonas difíciles de penetrar.
- 8.- Dentaduras y aparatos ortodónticos mal ajustados o pobremente cepillados.
- 9.- Ingestión excesiva de azucarosa.

CONCLUSIONES.

Es el presente tema de la tesis una pequeña recopilación muy sintetizada de lo que en sí abarca la totalidad del trabajo que se pudiere realizar en torno a él, ya que si se quisiera profundizar un poco dentro de cada uno de los puntos de este estudio, sería inagotable el conocimiento que se sacaría de él y no bastarían una serie de estas tesis para acabar con un estudio completo que nos dejara realmente satisfechos.

Mencionaré las enseñanzas que se dejó el realizar este tema: Si bien se enriqueció mi saber con todo lo importante que — punto a punto se fue tratando, es también de hacer notar la importancia que tiene el desarrollo de los fenómenos que aparentemente se dan, porque las condiciones así lo piden, pero no nos fijamos que todos ellos tienen una razón de ser y que siempre hay algo por lo cual se suceda el menor cambio.

El trabajo de elaborar una tesis de tipo bibliográfico no se reduce a transcribir al pie de la letra lo que nos dicen los libros, sino saber llevar una secuencia lógica de los hechos y tratar de encontrar la mejor solución a tales cosas, de aquí que se desprenden las siguientes conclusiones:

Primero.— Es de gran importancia conocer el origen de las cosas y de todo fenómeno, ya que no puede ser comprensible el desarrollo de cualquier tema sin antes tener los conocimientos elementales de lo que se trata de exponer y sólo así darnos cuenta que todo efecto tiene siempre una causa, que exigirá un primer motor causa de toda reacción, de esta manera—

por ejemplo se vió que las manifestaciones clínicas de alguna alteración tienen su origen en el interior del diente y saber que los cambios se suceden a nivel celular y lo que es más, a nivel molecular si quisiéramos profundizar.

Segundo.- Para conocer lo anormal de cualquier cosa y así poder emitir un diagnóstico, es necesario conocer el estado normal y el orden natural de cada uno de los elementos formadores de las estructuras y órganos. Una vez conocido el orden de las cosas, nos damos cuenta de que si algo llega a trastornarlo se suscitan alteraciones que repercuten no solo a nivel local, sino inclusive afectar la homeostásis corporal; de esta manera se concluye que si algo trastoca el orden establecido, obtendremos un desequilibrio e inestabilidad.

Tercero.- Se llegó a conocer los estados de afección que se pueden presentar en las estructuras dentarias y vinculadas a éstas, aquí ya pasamos a comprobar que ese desequilibrio interno se ha manifestado en la boca. A este respecto podemos decir, que existe un sistema de defensa en nuestra economía corporal y particularmente en las estructuras periodontales que en el caso de no haber resuelto una situación morbosa, éstas sucumben ante su ataque masivo y persistente, presentándose consecuentemente un estado patológico, de aquí se desprende que es necesario recurrir a algo que nos refuerce esas defensas y tratar de acabar con la afección, es esto muchas veces necesario ya que si se pretende atacar con nuestras propias fuerzas estando éstas ya disminuidas, es casi seguro que serán derrotadas por no haber previsto tal situación.

Es aquí donde se ve la necesidad de proveer nuestras defensas de los medios necesarios para poder combatir a cualquier agente nocivo, por lo que las medidas de la Odontología Preventiva son de suma importancia para salvaguardar la salud integral de la boca. Es principalmente en este último punto en donde cabe señalar la importancia que tiene la prevención odontológica en lo que respecta al tema central de la presente tesis, la pulpa dental y las principales alteraciones patológicas.

Es la pulpa al parecer la menor del diente porque aparentemente es muy pequeña y además se encuentra en la intimidad, pero como se ha notado, que afectado éste órgano es como si cortáramos el suministro general de energía de todo el diente y que con ello lleva a repercusiones desagradables que comenzarán a crear la inestabilidad y falta de salud en nuestra boca.

De manera muy personal, creo que la pulpa dental es si no la parte más importante de nuestro diente, sí una de las cuales se debe cuidar lo máximo posible como así lo hacen estando saludables estructuras tales como esmalte, cemento y dentina, sobretodo en nuestra actividad profesional en la cual somos los responsables de mantener la salud de nuestros pacientes y que el cuidado que tengamos de ellos y en particular de este órgano dentario dependerá de las enfermedades bucales se reduzcan al mínimo o que en caso contrario, éstas aumenten en número y en agresividad a las ya conocidas.

B I B L I O G R A F I A

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES

Balint J. Orban

1a. Edición, 2a. reimpresión en español 1978.

Editorial: La Prensa Médica Mexicana.

ANATOMIA DENTAL Y OCLUSION

Dr. Bertram S. Kraus

Dr. Ronald E. Jordán

Dr. Leonard Abrams

1a. Edición, 2a. Reimpresión en Español. 1978.

Editorial: Interamericana.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA - Núcleo II

Facultad Nacional de Odontología U.N.A.M.

1a. Edición 1978.

Elaborado por el grupo de Trabajo División S.U.A.

PRACTICA ENDODONTICA

Louis I. Grossman

3a. Edición en castellano 1973.

Editorial: Mundi.

ENDODONCIA Consideraciones Biológicas en los Procedimientos Endodónticos.

Samuel Deltzer, B.A.,

1a. Edición.

Editorial: Mundi.

LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRACTICA GENERAL

Alvin L. Morris y Harry M. Bohannon

4a. Edición 1980.

Editorial Labor, S.A.

MANUAL DE ENDODONCIA. GUIA CLINICA

Vicente Preciado Z.

3a. Edición revisada, corregida y aumentada 1979.

Cuellar Ediciones.

PATOLOGIA BUCAL

Dr. John Giunta.

1a. Edición en español. 1978.

Editorial: Panamericana.

PERIODONTOLOGIA**Dr. Stephen Stone y Dr. Paul J. Kalis****1a. Edición en Español 1978.****Editorial: Interamericana.****ODONTOLOGIA PREVENTIVA****John O. Forrest****1a. Edición. 1979.****Editorial El Manual Moderno, S.A.**

B I B L I O G R A F I A

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES

Balint J. Orban

1a. Edición, 2a. reimpresión en español 1978.

Editorial: La Prensa Médica Mexicana.

ANATOMIA DENTAL Y OCLUSION

Dr. Bertram S. Kraus

Dr. Ronald E. Jordán

Dr. Leonard Abrams

1a. Edición, 2a. Reimpresión en Español. 1978.

Editorial: Interamericana.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA - Núcleo II

Facultad Nacional de Odontología U.N.A.M.

1a. Edición 1978.

Elaborado por el grupo de Trabajo División S.U.A.

PRACTICA ENDODONTICA

Louis I. Grossman

3a. Edición en castellano 1973.

Editorial: Mundi.

ENDODONCIA Consideraciones Biológicas en los Procedimientos Endodónticos.

Samuel Deltzor, S.A.,

1a. Edición.

Editorial: Mundi.

LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRACTICA GENERAL

Alvin L. Morris y Harry M. Bohannon

4a. Edición 1980.

Editorial Labor, S.A.

MANUAL DE ENDODONCIA. GUIA CLINICA

Vicente Preciado Z.

3a. Edición revisada, corregida y aumentada 1979.

Cuallar Ediciones.

PATOLOGIA BUCAL

Dr. John Giunta.

1a. Edición en español. 1978.

Editorial: Panamericana.

PERIODONTOLOGIA**Dr. Stephen Stone y Dr. Paul J. Kallis****1a. Edición en Español 1978.****Editorial: Interamericana.****ODONTOLOGIA PREVENTIVA****John O. Forrest****1a. Edición. 1979.****Editorial El Manual Moderno, S.A.**